

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 182

QUELQUES ASPECTS
DE
L'AMIBIASE CHRONIQUE
ET DE SES SÉQUELLES AU MAROC

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 28 Juillet 1933

PAR

Jacques-Marie-Joseph AIMEZ

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

DIPLOMÉ DE MÉDECINE COLONIALE

Né à BAYONNE (Basses-Pyrénées), le 12 septembre 1907.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur.....	Président.
		DELAUNAY, professeur.....	Juges.
		BONNIN, professeur.....	
		VITTE, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESEUR

6, Place Saint-Christoly

1933

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 182

QUELQUES ASPECTS
DE
L'AMIBIASE CHRONIQUE
ET DE SES SÉQUELLES AU MAROC

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 28 Juillet 1933

PAR

Jacques-Marie-Joseph AIMEZ

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

DIPLÔMÉ DE MÉDECINE COLONIALE

Né à BAYONNE (Basses-Pyrénées), le 12 septembre 1907.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur	Président.
		DELAUNAY, professeur	Juges.
		BONNIN, professeur	
		VITTE, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELIER.

PROFESSEURS

	MM.		MM
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNA.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	GREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	N.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE
id.....	DELMAS-MARSALET.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac..	GOLSE.
Accouchements.....	PERY.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....			MM. CABANNES.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle			GOURDON.
id.....			DELGUEL.
Clinique dentaire			

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner approbation ni improbation.



A MON PERE

C'est à lui que je dois d'arriver aujourd'hui au terme de mes études. Pour les lourds sacrifices qu'il s'est imposés, pour les encouragements de toutes sortes qu'il m'a prodigués, mon remerciement filial et affectueux.

A MA MERE

Qui a toujours été pour moi un exemple d'abnégation et de bonté, l'expression de mon immense tendresse et de ma reconnaissance.

A MES GRANDS-PARENTS

Affectueuse reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

AU DOCTEUR SPEDER

Médecin chef du Centre Bergonié à Casablanca.

C'est grâce à vos conseils, à vos travaux antérieurs, à toute la bienveillance que vous m'avez témoignée que j'ai pu mener à bien cette tâche. Soyez assuré de toute ma gratitude.

AUX DOCTEURS LABONNOTE ET PUJOL

Médecins de l'Hôpital civil de Casablanca.

Le témoignage de ma reconnaissance; c'est dans leurs services et guidé par eux que j'ai pu recueillir les quelques observations qui ont motivé mon travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIECHAUD

*Médecin adjoint au Sanatorium de Feuillas,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

Je conserve de l'année passée près de vous un souvenir si profitable et si agréable. Votre enseignement quotidien et la véritable amitié que vous avez bien voulu me témoigner demeurent les titres définitifs de ma reconnaissance.

AU DOCTEUR JACQUES GREVIN

MON CAMARADE D'INTERNAT

Témoignage de ma grande affection et de mes remerciements pour l'aide si précieuse qu'il m'a accordée en toutes circonstances, et particulièrement dans l'édification de ce travail.

A MES AMIS

LES DOCTEURS FRANTZ BAY, ROBERT BEYRIE,
ANDRÉ DE LAVALLADE, PIERRE DEPIERRIS,
PAUL MARTIN, PIERRE PETIT, JEAN CADENAT.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNIN.

*Professeur de Pathologie exotique,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.*

Tous mes remerciements pour l'intérêt qu'il a bien voulu témoigner à ces notes.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLEMEN

*Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie
de Bordeaux,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.*

Pour toute la sollicitude qu'il m'a témoignée, depuis mes débuts et pendant tout le cours de mes études, mes remerciements très sincères.

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CASSAET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER

MONSIEUR LE DOCTEUR DENIS

EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CRUCHET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIECHAUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PERY

MONSIEUR LE DOCTEUR RABERE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RENÉ CRUCHET

*Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

MON CHER MAITRE,

Après les six mois passés dans votre service, c'est encore grâce à vous que j'ai accompli mon stage à Casablanca.

Les enseignements que j'ai pu recevoir tant au Maroc qu'en France, c'est à vous que je les dois. En acceptant de présider cette thèse, vous me donnez une nouvelle preuve de votre bienveillance et en même temps une nouvelle occasion de vous redire ma profonde gratitude.

QUELQUES ASPECTS
DE
L'AMIBIASE CHRONIQUE
ET SES SÉQUELLES AU MAROC

INTRODUCTION

Lors de notre séjour à l'Hôpital civil de Casablanca, nous avons rencontré un nombre élevé d'affections indéterminées, à symptomatologie variée, intéressant surtout les voies digestives. Aussi, avons-nous eu l'idée de résumer en ces quelques notes certaines observations, d'où nous avons essayé de tirer des conclusions. Et celles-ci se résument en fait ainsi : la majorité de ces affections, tant d'ordre général que d'ordre purement digestif, relèvent d'une atteinte plus ou moins éloignée d'une parasitose amibienne.

Il est vrai, et d'entrée nous nous en excusons, que ces remarques limitées ne s'appliquent qu'à des cas observés sur le nord du littoral marocain. Comme, dans l'intérieur du pays, les aspects pathologiques de l'amibiase sont souvent différents, pour rendre notre travail plus complet, nous nous sommes adressé aux témoignages, notes et publications d'hommes éminemment documentés : vieux Marocains dont l'esprit observateur et critique s'appuie sur une expérience

quotidienne de plusieurs années. Qu'il nous soit permis, avant d'aborder notre sujet, de les en remercier de tout cœur. Qu'il nous soit encore permis de faire dans ces remerciements une place toute spéciale au Docteur Spéder, médecin-chef du Centre Bergonié à Casablanca, et dont le nom, à lui seul, résume toute une partie de la pathologie marocaine! Ce sont ses conseils, ses travaux antérieurs, sans parler de ces magnifiques clichés (qu'il nous a autorisé à reproduire ici), qui ont servi de moule à notre travail; puisse celui-ci ne pas se montrer trop indigne d'un tel patronat.

Nous nous proposons, en premier lieu, de décrire les symptômes généraux, extra-digestifs de toutes sortes que peut revêtir l'amibiase chronique; de montrer la difficulté de diagnostic rencontrée par le praticien devant ces tableaux si disparates, et que rien, *a priori*, ne semble pouvoir rattacher à leur vraie cause; de tenter enfin d'établir brièvement la genèse de ces différents troubles. Puis, en deuxième partie, nous aborderons ces autres malades chez lesquels la symptomatologie moins égrenée aiguille d'emblée le clinicien sur le tube digestif. A tous les étages de celui-ci, nous rencontrerons des symptômes localisés; sur le gros intestin lui-même, siège habituel du parasite, les troubles cliniques se présenteront encore de façon variée, ce qui nous a amené à distinguer et à étudier successivement trois catégories : les constipés chroniques, les « alternants » et les diarrhéiques chroniques. De chacune de ces catégories, nous essaierons de fixer les caractéristiques essentielles et les lésions probables qui les déterminent. Enfin, nous décrirons l'élément commun qui les relie toutes entre elles : le spasme. Nous discuterons sa pathogénie possible, et terminerons, après une brève étude thérapeutique, par la description de ce qui, à notre avis, est l'aboutissant logique de ce travail, nous voulons parler de « l'état séquelle » post-amibien : cet état qui conditionne et imprime aux troubles observés les caractères communs que nous avons essayé de grouper. Nous aboutissons ainsi au terrain amibien proprement dit, définitivement acquis, et sur

lequel des affections banales ultérieures revêtiront certains signes bien spéciaux.

Ainsi, notre étude comprendra, à côté de l'amibiase chronique et de l'amibiase fruste, les séquelles amibiennes; ce sont sur elles que nous avons porté la plus grande partie de nos recherches; puissions-nous avoir réussi à en fixer nettement les traits dominants.

*
* *

Avant d'aborder l'exposé des diverses formes cliniques de l'amibiase chronique, nous devons signaler et insister de façon toute particulière sur la rareté relative de l'amibiase aiguë vraie. Le tableau classique, dramatique, déchirant, de la phase initiale de la maladie se rencontre encore certes, mais avec un pourcentage faible, en regard du nombre important de parasités; il semble même que dans le temps, ce tableau aigu se raréfie de plus en plus. Faut-il voir, en ce fait, un simple cas particulier d'une théorie bien générale? L'amibe elle-même subit-elle, avec le temps, un affaiblissement de sa virulence? ou bien, au contact de son hôte indigène, trouve-t-elle un terrain partiellement *immun*, et dont les réactions plus faibles et répétées remplacent une réaction initiale violente? De son passage chez l'indigène, cette amibe conserve-t-elle une tendance affaiblie de son pouvoir pathogène, qui épargne à l'Européen les désordres aigus? Il est aussi à noter, du reste, que d'une part notre observation a porté sur de vieux parasités, habitant, en général, le pays depuis de longues années, et que d'autre part, suivant une loi pathologique bien connue, la phase aiguë survient dans toute son intensité chez les récents importés. Enfin, il y a lieu de remarquer encore une question topographique : les cas de dysenterie amibienne aiguë se rencontrent de préférence à l'intérieur des terres, en particulier dans la région environnante de Fez, où sévirent autrefois de véritables poussées amibiennes entraînant, hélas! des décès nombreux.

Ces remarques faites, nous avons constaté que, parallèlement peut-être à la diminution des aigus, le nombre des chroniques s'avérait au Maroc considérable, et que les troubles de ces chroniques semblaient peut-être d'autant plus accusés et tenaces que la phase d'infestation avait paru plus bénigne.

Comme nous l'avons annoncé, nous allons passer en revue les aspects de toutes sortes présentés par ces malades, et nous commencerons par exposer les formes extra-digestives pouvant simuler des troubles primitifs au niveau de tous les organes. Mais il est bien entendu que nous ne nous occupons ici uniquement des manifestations amibiennes à point de départ digestif, et dont les accidents relevés à distance ne dépendent, non de la migration du parasite lui-même, mais uniquement de la parasitose intestinale. Ainsi, les gros accidents amibiens observés fréquemment au niveau du foie, plus rarement au niveau du poumon, du cerveau ou encore d'un autre organe ne rentrent pas dans le cadre de notre travail.

I

FORMES EXTRA-DIGESTIVES

Ces formes sont nettement, quant à leurs manifestations cliniques les plus apparentes, extra-digestives; toute la symptomatologie à laquelle elles donnent lieu oriente le médecin sur un appareil quelconque, mais qui n'est pas le tube digestif; ces symptômes revêtent parfois une telle intensité qu'ils simulent, même après un examen plus approfondi, des lésions organiques et arrivent à masquer les signes digestifs souvent latents qui leur ont donné naissance. A la lumière des quelques observations qui vont suivre, nous pourrons nous rendre compte aisément de cette difficulté extrême de diagnostic que nous laissons maintenant entrevoir, et connaître les seuls moyens d'investigation qui permettent de ramener très souvent à leur vraie cause ces phénomènes si dissemblables.

OBSERVATION I.

Mlle M. P..., 22 ans, dactylo.

Entre à l'hôpital, parce que, dit-elle, depuis quelque temps elle éprouve des maux de tête répétés et constants. D'abord, légers et irréguliers, sans qu'elle puisse fixer exactement la date de leur apparition; depuis une quinzaine ils s'accroissent, l'obligent à interrompre son travail et ne lui laissent que quelques heures de repos entrecoupé au cours de la nuit.

Par ailleurs, elle dit ne souffrir de rien, avoir conservé son appétit intact et un fonctionnement digestif parfait. Règles régu-

lières non douloureuses, se prolongeant quatre jours; les dernières remontant à huitaine; cette jeune fille habite le Maroc depuis dix ans. Maladies d'enfance. Légère entérite (?) il y a sept ans.

Nous examinons attentivement tous les appareils : système nerveux intact, appareil circulatoire normal : bruits du cœur bien frappés, pouls à 80; tension artérielle 14-8; Io, 4. Toucher rectal négatif. Organes des sens normaux.

Nous instituons une thérapeutique banale et symptomatique : Pyréthane, régime alimentaire substantiel et léger. La céphalée persiste, gravative et tenace, présentant un paroxysme vers 4 heures de l'après-midi. Une ponction lombaire montre le liquide céphalo-rachidien absolument normal, de même une radiographie du crâne est négative. Devant ces échecs successifs, nous pensons à examiner plus attentivement le tube digestif : l'examen clinique demeure négatif; cependant, une après-midi nous accrochons un côlon droit un peu volumineux et très légèrement douloureux. Les selles, à peu près régulières, apparaissent normales et le laboratoire n'y trouve rien. Après absorption de bouillie barytée, l'examen radiographique nous répond : « Colite spasmodique fruste : le cæcum et le côlon droit se contractent normalement, présentant seulement par instant une contraction brusque, qui évacue d'un seul coup une partie du contenu dans le transverse. »

Après absorption de sulfate de soude et lavement à la glycérine iodo-iodurée, le laboratoire répond au troisième examen : « Présence d'amibe tétragène, nombreux tétramitus. »

Nous instituons alors une nouvelle thérapeutique : émétine, 4 centigrammes tous les deux jours; stovarsol, 50 centigrammes les autres jours. Au bout de six jours, la céphalée diminue; au douzième jour, elle disparaît. La malade sort. Six mois après, la malade, revue, dit ne plus souffrir que très rarement, elle a repris son travail.

Cette observation, où rien n'aiguillait *a priori* sur le tube digestif, peut être classée dans le type « pseudo-asthénique » de Spéder. A rapprocher du cas décrit par ce dernier : « Jeune

homme, qui trouve que depuis plusieurs mois son activité se ralentit; il se fatigue rapidement, éprouve de la lassitude et du dégoût. Il accuse maux de tête, vertiges, céphalée, malaises subits et inappétence sexuelle. Tube digestif apparemment normal; à l'examen radiologique, colite spasmodique. Emétine. Guérison.

OBSERVATION II.

D. E..., 34 ans, ajusteur : malade de ville.

Souffrant depuis quelque temps de douleurs diffuses au niveau du thorax, E... convoque un médecin parce que ses douleurs s'accroissent chaque jour, et que, de plus, il tousse chaque matin : petite toux sèche, qui n'arrive pas à ramener d'expectoration. La nuit, il se réveille couvert de sueurs froides; son sommeil est agité, il maigrit et perd l'appétit.

A l'examen, cet homme se présente comme un sujet vigoureux, athlétique, mais assez maigre. Il a perdu, dit-il, 4 kilos depuis un mois. Ses yeux légèrement cernés, son teint subictérique, son moral très bas. Aucun symptôme objectif : cœur et poumons normaux, foie légèrement hypertrophié. Rien dans les urines; tension basse, 10-6; Io, 3.

Aucun antécédent pathologique, dit-il; il a fait son service militaire à l'intérieur du Maroc il y a treize ans.

Ecartant notre première idée d'une imprégnation tuberculeuse possible, nous examinons son tube digestif. Objectivement, rien; cependant, il a eu pendant cette période militaire cinq jours de diarrhée peu importante mais sanguinolente, non traitée, et qui ne s'est jamais renouvelée depuis. En insistant, il avoue cependant traverser tous les trois ou quatre mois de courtes périodes pendant lesquelles ses selles deviennent irrégulières, liquides ou pâteuses. L'examen radiographique donne les conclusions suivantes : « En résumé, colite spasmodique légère, avec contraction irrégulière rapide au niveau de l'estomac, poche d'air volumineuse; au niveau du côlon transverse, aérocolie. La bouillie s'arrête à l'angle splénique pour être brutalement expulsée à intervalles irréguliers. »

Nous faisons répéter les examens de selles, et au second, le laboratoire signale la présence de kystes pathogènes. Traitement émétinien. Guérison.

OBSERVATION III.

Mlle H. T..., 19 ans, sans profession.

Cette jeune fille se présente à la consultation pour des « troubles nerveux, dit-elle », que, sur notre demande, elle précise ainsi : « J'éprouve constamment un état de tension, d'énervement physique et moral; le moindre incident déclenche chez moi une grande émotion, et mon cœur bat tumultueusement et avec précipitation; la nuit, ces battements me réveillent en sursaut et une douleur aiguë me barre la poitrine. » Bouffées de chaleurs, vertiges, palpitations, douleurs précordiales, sensation d'étouffement; voilà, en résumé, les divers troubles accusés par la malade.

L'examen physique ne nous décèle cependant rien d'anormal. Les bruits du cœur sont nets, bien frappés, aucun souffle; tout au plus peut-on noter un certain éréthisme que l'on peut attribuer à l'émotion causée par l'examen. Rien aux poumons, rien au point de vue génital. Système nerveux intact. Les fonctions digestives sont, affirme-t-elle, parfaites. Cette jeune fille revient quinze jours plus tard; la thérapeutique prescrite : bromure, gardénal et extrait endocrinien, n'a amené aucune amélioration. Elle devient inquiète, tourmentée, et il semble que, de ce fait, ces troubles s'accroissent; nous demandons alors un examen radiologique : « Estomac normal, spasme généralisé du gros intestin avec accumulation de gaz au niveau du transverse. » L'examen répété des selles ne donne cependant aucun résultat si ce n'est la présence de nombreux Tricocéphales. Traitement d'essai à l'émétine. Le résultat est remarquable. Un à un les troubles disparaissent. Cette jeune fille retrouve son équilibre, son entrain et sa gaieté. Revue quatre mois plus tard, son état se maintient, excellent; elle déclare ne plus rien ressentir.

OBSERVATION IV.

J. L..., 42 ans, épiciier.

Ce malade, à son entrée à l'hôpital, se présente comme un homme fort, haut en couleur et semblant au premier aspect jouir d'une santé parfaite. Il n'en est rien; ce monsieur raconte, en effet, que, depuis deux mois environ, il éprouve du côté de la région lombaire de violentes douleurs; celles-ci, intermittentes et irrégulières, sans horaire fixe, s'exacerbent de temps à autre et deviennent alors intolérables. Elles siègent « dans les reins », mais s'irradient latéralement, suivant le pli de l'aîne, se répercutant même quelquefois jusque dans les organes génitaux. Aucun antécédent pathologique notable. Les divers appareils examinés ne montrent, en effet, cliniquement rien d'anormal. L'examen plus attentif porte, naturellement, sur l'arbre génito-urinaire. Rien dans les urines tant à l'examen chimique qu'à l'examen microscopique, rien non plus à l'examen séparé. Une radiographie des reins est pratiquée, après injection intra-veineuse d'urosélectan; rien.

Le malade, mis en observation, demeure pendant quatre jours sans crise douloureuse; le soir du cinquième jour, il nous annonce lui-même l'approche des douleurs. A ce moment, l'examen nous révèle, en dehors des douleurs subjectives et spontanées qu'il localise toujours dans sa fosse lombaire gauche, une douleur provoquée, très nette au niveau de sa fosse iliaque gauche, douleur se prolongeant le long de son cadre colique. La main accroche facilement une corde colique nette. Un examen radiographique de son intestin est pratiqué: « Estomac petit, hypertonique; gros intestin spasmé avec spasme prédominant au niveau de l'angle splénique; qui semble fortement attiré vers les fausses côtes. »

Malgré de multiples interrogatoires antérieurs, au cours desquels il avait nié tout passé gastro-intestinal, le malade se souvient alors que, trois ans auparavant, il a présenté pendant huit jours une diarrhée glaireuse, qu'il a calmée tout seul avec un peu d'élixir parégorique. L'examen des selles montre la présence de très nombreuses amibes. Emétine. Tréparsol. Tout s'est arrangé.

OBSERVATION V.

Mme B. D..., 35 ans, blanchisseuse.

C'est avec un diagnostic de colique néphrétique que cette malade arrive à l'hôpital. Depuis quelque temps, elle éprouve des troubles douloureux du côté de la fosse lombaire droite. Ici encore, l'examen tant clinique que bactériologique ne donne rien d'anormal dans le domaine de l'arbre urinaire. Comme la malade accuse depuis plusieurs années quelques vagues troubles gastro-intestinaux, nous demandons un examen radiographique : « Aspect très tourmenté du cæcum et du côlon ascendant avec spasme marqué à l'origine du transverse. Dépôt opaque plus important à contours rigides puis spasmes du transverse à sa deuxième moitié.

» *Foie* : face supérieure régulière un peu aplatie.

» *Estomac* : petit, haut situé dans l'abdomen, rempli complètement avec 250 cc. de liquide. La partie terminale du corps à l'antrum pylorique est très contracturée. La région pyloro-duodénale est en position normale.

» *Conclusion* : Colite spasmodique et spasme gastrique. »

L'examen des selles à la deuxième épreuve permet de découvrir quelques kystes pathogènes et de nombreux tricocéphales. Traitement émétino-arsénical. Disparition rapide des troubles. Trois mois plus tard, la malade revient pour des troubles similaires réapparus depuis une quinzaine. Le traitement est repris, une nouvelle amélioration survient, qui se prolongeait encore un mois après.

Ces cinq observations nous semblent déjà à elles seules donner une idée des tableaux éminemment polymorphes que peut revêtir l'amibiase chronique. Le Docteur Spéder, dans un remarquable travail, a su concrétiser ces différents syndromes et les grouper, suivant leurs traits dominants, dans des cadres qui permettent de les classer. C'est ainsi qu'il a décrit divers types :

Le type pseudo-anémique ou asthénique;

Le type pseudo-pulmonaire;

- Le type pseudo-urinaire;
- Le type pseudo-hépatique ou vésiculaire;
- Le type pseudo-médullaire ou nerveux;
- Le type pseudo-cardiaque.

Nos malades rentrent facilement dans l'une de ces catégories. C'est ainsi que la première, comme nous l'avons déjà signalé, se classait parmi les pseudo-asthéniques; la deuxième relève des pseudo-pulmonaires; la troisième des pseudo-cardiaques, et les deux dernières étaient des pseudo-urinaires ou médullaires.

Notre trop faible expérience et notre travail personnel n'ayant porté que sur un nombre forcément limité de malades et pendant un temps trop restreint, nous ne pouvions mieux faire que de résumer ici les observations mêmes du Docteur Spéder concernant les autres types décrits, avant que de nous ranger à ses remarquables conclusions.

Empruntons-lui donc la description suivante, réalisant un type très significatif de « pseudo-hépatique ».

« Plusieurs atteintes de crises douloureuses brutales, avec début lipothymique, à caractère perforant dans la région des fausses côtes droites. Ces crises se sont renouvelées deux ou trois fois à quelques jours d'intervalle, puis pendant plusieurs semaines n'ont plus reparu. Depuis huit jours, à nouveau des crises moins brutales, mais avec sensibilité persistante, et qui se renforce après les repas. Parfois, une poussée de fièvre peu élevée. A la première crise, la malade a cru qu'il s'agissait d'une colique intestinale. Elle s'est rendue au W.-C. et n'a eu aucune évacuation, mais au cours de ce déplacement, elle a été prise de syncope, puis a eu quelques vomissements bilieux. Une piqûre de morphine a seule eu raison de ces douleurs lors de grosses crises.

» Les selles sont normales. Il n'y a pas été reconnu de décoloration, et d'ailleurs le malade ne peut dire si ses matières sont enrobées de graisse, sont vernissées ou s'il y a émission de glaires à la fin de la défécation, car rien n'ayant attiré

l'attention de ce côté, elle n'a pas poussé la curiosité jusqu'à examiner ces déjections.

» L'examen radiologique est complètement négatif au point de vue cholécystite, mais il est positif au point de vue colite de l'angle droit et de la partie initiale du transverse.

» Les matières examinées au laboratoire se trouvent bourrées d'amibes.

» Traitement anti-amibien par émétine et arsenic. Etat florissant depuis, et plus de crises. »

Et encore celle-ci, simulant un état hémorragique :

« Un jeune confrère a, depuis deux ou trois ans, des hémorragies rectales, qu'il attribua d'abord à des hémorroïdes. Au début, l'émission de sang a lieu après les selles; ensuite, il y a émission de sang pur en dehors de toute défécation. Il s'anémie et, malgré son énergie précoce, il a l'impression qu'il va faillir à la tâche qu'il s'est fixée et devra abandonner une carrière qui s'annonce brillante. Il essaie de se remonter avec une nourriture abondante : les hémorragies ne cessent pas. Il est de plus en plus asthénique.

» Il se met à un régime strict : rien n'est modifié et pourtant ses selles sont normales, souvent moulées; rarement molles. Entre temps apparaissent des hémoptysies importantes qui lui font craindre une tuberculose pulmonaire, et, établissant un rapport entre ses hémoptysies et ses hémorragies rectales, il s'imagine avoir débuté par une tuberculose intestinale et faire maintenant de la bacillose pulmonaire : n'a-t-il pas d'ailleurs eu dans sa jeunesse une bronchite? Ce qui le renforce dans cette idée, c'est qu'il a assez souvent un peu de fièvre, et que son abdomen est devenu douloureux: sensation de barre et points aigus du côté droit du ventre. Il pense à un ulcère duodénal et d'autant qu'il a eu plusieurs crises de hoquet dont une a duré quinze jours. Ayant d'abord dissimulé à ses amis et même à sa famille l'importance et la répétition de ses saignées, il accepte, sur l'insistance de l'un de ses confrères, de se laisser radiographier au point de vue pulmonaire et également au point de vue intestinal.

» Du côté du poulmon, on trouve des ombres un peu anormales, diffuses, mouchetant le côté gauche du poulmon, mais n'ayant aucun des caractères que l'on trouve d'ordinaire dans les cas de bacillose. Au point de vue du tube digestif, colite spasmodique nette. Le radiologiste, retrouvant l'aspect qu'il a l'habitude d'observer dans le cas d'amibiase chronique avérée, conseille de faire faire des examens de selles, qui, répétés, furent tous négatifs. Le confrère hésite à se traiter par l'émétine, et d'autant que sa tension artérielle est très basse et qu'il n'a présenté aucun signe d'amibiase intestinale, négligeant deux ou trois courtes crises d'entérite à Tadla il y a sept ans. Cependant, enfin, ne trouvant aucun soulagement dans les différentes thérapeutiques qu'il avait essayées, il se décide en dernier ressort à tenter un traitement émétino-arsenical. Triomphe très rapide. Les hémorragies pulmonaires cessent presque immédiatement et ne se reproduisent plus; les hémorragies intestinales diminuent, puis disparaissent, les douleurs abdominales s'amendent; bref notre homme est complètement changé.

» Trois ou quatre mois plus tard, le malade ne s'étant soumis qu'à une seule période de traitement, de nouvelles hémorragies réapparaissent, précédées d'un état d'asthénie et d'irritabilité qui, dans la suite, furent toujours pour lui des signes prémonitoires certains d'une hémorragie ou d'une crise intestinale prochaine. Une nouvelle série d'injections amène plus ou moins vite l'amélioration constatée lors de la première expérience. Depuis cinq ans, chaque fois qu'il se sent un peu fatigué et qu'il voit apparaître un peu de sang dans les selles, il se soumet à nouveau à une cure qui, constamment, a pour effet de lui rendre son activité, de relever sa pression et son état général; enfin, de faire disparaître pour des semaines toutes hémorragies.

» La foi de ce confrère en l'utilité de l'examen radiologique, pour dépister l'amibiase chronique, ne saurait être ébranlée par aucune opposition théorique. »

Enfin, résumons encore le cas de ce malade qui, traité pour

une fissure anale par dilatation, est repris un mois plus tard des mêmes symptômes; à l'examen, « la muqueuse rectale, vernissée, rouge vif, dans un rectum béant en tuyau de pipe, présente à sa surface de petites ulcérations à caractères télangiectasiques. On retrouve des amibes dans les parois des ulcérations ». Emétine et amélioration rapide. « Mais cette cure émétinienne doit être souvent complétée d'autres thérapeutiques, car la rectite amibienne chronique témoigne souvent de modifications assez profondes des glandes de la muqueuse intestinale et parfois de la musculuse des segments plus haut situés du côlon. »

Ainsi, grâce à l'adjonction de ces observations du Docteur Spéder, nous croyons avoir passé en revue les principaux types d'amibiase chronique! Il est certain que nous pourrions multiplier les descriptions, car il existe une foule de formes mixtes participant en même temps de plusieurs des types décrits, mais cela nous semble inutile. Si nous ajoutons, en effet, que, parallèlement à ses signes cliniques variés et contradictoires, les signes objectifs recueillis par l'examen ne donnent que des résultats incertains et inconstants, que le laboratoire lui-même (comme nous le reverrons d'une façon plus détaillée, en étudiant les formes digestives proprement dites) ne peut nous fournir aucun critérium; nous aurons déjà compris le véritable dilemme dans lequel se trouve le praticien livré à ses seuls moyens!

Heureusement, cet ensemble de symptômes, si vagues soient-ils, aura peut-être mis son esprit en éveil, et l'aura encouragé à avoir recours à l'examen radiographique. C'est ce dernier qui apportera sinon la preuve formelle de l'étiologie amibienne, tout au moins des soupçons suffisamment sérieux pour rapporter ces troubles à leur point de départ intestinal et diriger la thérapeutique dans ce sens.

Nous verrons encore plus loin, en étudiant les formes digestives, que l'échec plus ou moins complet du traitement émétinien ne sera pas une preuve suffisante pour éliminer une origine amibienne ancienne, car l'amibiase peut non seule-

ment se compliquer d'associations microbiennes, mais encore on a affaire à des séquelles amibiennes, et ces lésions relèvent souvent d'une autre thérapeutique.

Ces troubles extra-digestifs de siège et d'allure si variés, ramenés surtout, grâce à l'examen radiographique, à leur cause commune, pouvons-nous maintenant expliquer le mécanisme général de leur production et mettre en évidence les facteurs qui leur permettent de se manifester à distance, et sous des aspects aussi polymorphes?

Nous abordons ainsi déjà le chapitre pathogénique, que nous approfondirons tout à l'heure au sujet du spasme intestinal, à la base même des troubles purement digestifs. Contentons-nous, pour le moment, d'invoquer brièvement, pour expliquer logiquement tous ces symptômes, la participation incontestable du système sympathique. Il existe au niveau du gros intestin, du fait des lésions causées par la présence actuelle ou ancienne des amibes, une cause d'excitation spasmodogène engendrant sur place cette colite spasmodique (toujours retrouvée à la radio) et se répercutant à distance aux différents organes par l'intermédiaire du système nerveux accessoire. Nous ne saurions invoquer des troubles dits réflexes, puisque cette conception est à l'heure actuelle presque abandonnée : disons donc simplement que ces troubles apparaissent tous en des territoires sous la dépendance des mêmes conducteurs « para-nerveux », et par conséquent influencés synergiquement par les mêmes causes que le gros intestin lui-même.

Notons au passage, à l'appui de cette explication, que tous ces différents malades présentaient, en dehors des gros symptômes étudiés, des petits signes plus ou moins importants, témoignant déjà d'un déséquilibre du système végétatif : bradycardie, tension artérielle basse, troubles vasculaires des extrémités, salivation exagérée, bouffées de chaleur, émotivité, et signalons chez certains d'entre eux une ébauche de ce syndrome anxieux si connu chez les colitiques chroniques.

Roger, étudiant, dans la *Revue de médecine*, en 1922, la

pathologie du système nerveux autonome ne signale-t-il pas, à propos d'expérimentation portant sur la production de la colite muco-membraneuse, une « sphinctéralgie anale fréquente, assez violente pour faire croire à une fissure; sphinctéralgie traduisant la participation des nerfs pelviens, que la physiologie fait rattacher au système autonome. L'irritation des mêmes nerfs explique certains troubles de la sphère génito-urinaire ».

La voilà bien l'explication du type « pseudo-fissuraire-anal », même en l'absence d'amibe locale, et aussi celle de nos « pseudo-urinaires » ! Par extension, nous pouvons aussi expliquer par le même procédé nos « pseudo-cardiaques » et même nos « pseudo-hépatiques ou vésiculaires ».

Cependant, nous ne pouvons guère étendre aussi facilement cette pathogénie aux autres cas observés; aussi, pour nos « anémiques », « pulmonaires », « hémorragiques » et « médullaires », émettons l'hypothèse que l'amibe est sans doute génératrice, directement ou par l'intermédiaire des modifications qu'elle entraîne au niveau de l'intestin, de toxines. Celles-ci, diffusant dans l'organisme tout entier, provoquent des accidents localisés au niveau de la fixation élective de ces toxines. A l'appui de cette conception, citons les cas récemment publiés par Remlinger, de deux observations de « polynévrites survenues à la suite d'une dysenterie amibienne : polynévrites que l'auteur classe dans des accidents amibiens « toxiques ».

Nous en avons terminé avec ce bref exposé des accidents extra-digestifs, qui nous ont d'ores et déjà permis de préjuger du rôle important joué par l'amibe dans un organisme entier, des répercussions sérieuses entraînées à distance, se traduisant par un déséquilibre du système nerveux accessoire, et aussi sans doute par une intoxication générale plus ou moins importante.

Toutefois, avant de quitter ce chapitre, insistons encore sur la question radiologique, qui, avons-nous vu, tient dans le diagnostic une place prépondérante.

Voici, à ce sujet, les conclusions du Docteur Spéder lui-même, où il résume les renseignements précieux venant de l'écran :

« L'examen radiologique :

» 1° affirmera qu'il existe une colite, des troubles du fonctionnement du côlon ou des lésions des parois;

» 2° que ces modifications d'aspect ou de fonctionnement du côlon sont relativement assez caractéristiques;

» 3° que ces modifications existent en l'absence de lésions organiques d'autres viscères soupçonnées et sont susceptibles d'expliquer les troubles accusés par le malade;

» 4° qu'il y a, au contraire, quelquefois concomitance de lésions splanchniques d'autre nature. »

Quant aux principaux aspects à peu près caractéristiques de l'affection, nous les retrouverons tout à l'heure, en traitant des syndromes digestifs proprement dits, et pourrons alors en donner une brève description.

Ce syndrome radiologique est, en effet, ne craignons pas de le répéter, l'élément commun et invariable qui relie entre eux les multiples formes cliniques.

II

LES FORMES DIGESTIVES

Exposons, en premier lieu, les observations des différents types, que nous essaierons de classer ultérieurement.

OBSERVATION VI.

Constipation spasmodique.

J. S..., 43 ans, graveur.

J. S..., de nationalité italienne, est installé au Maroc depuis douze ans; célibataire, troisième et dernier fils « d'une famille » qu'il dit saine; il a toujours joui d'une santé parfaite. Il y a trois ans, il a été victime pendant plusieurs jours d'une violente colique qui donnait lieu à l'expulsion fréquente de matières glaireuses striées de sang. Ayant consulté au bout de quelques jours seulement, il avait été soigné par des piqûres d'émétine, les médecins ayant trouvé des amibes dans ses selles. Tout s'est arrangé, du reste, rapidement. Mais depuis il a perdu la belle régularité intestinale que, « depuis son enfance sa mère citait en exemple à ses frères », dit-il, non sans un certain fierté.

Il présente depuis lors une constipation opiniâtre, rebelle à tous les laxatifs ou purgatifs ordinaires qui ne parviennent qu'à provoquer une sorte de débâcle suivie d'une nouvelle phase de constipation plus terrible encore. Il souffre un peu de l'intestin, dans lequel il sent « des ondes électriques qui se déplacent par moments », mais il se plaint surtout de lourdeurs après les repas, de quelques ballonnements, de migraines.

A l'examen : sa langue est sèche, sa bouche en bon état, son estomac semble un peu ptosé, et le côlon roule sous le doigt, bourré de matières et légèrement douloureux sur tout son trajet. La main décèle, au cours d'un examen, une tuméfaction élastique, rénitente, qui change de volume instantanément, et qui n'est autre qu'une fausse tumeur spasmodique, correspondant sans doute à la fameuse « onde électrique » accusée par le malade.

L'examen général ne donne aucun renseignement pathologique, les poumons et le système nerveux semblent intacts, il n'y a rien d'anormal dans les urines.

L'examen radiologique montre une colite spasmodique accusée avec spasme important tout le long du transverse on surprend, par moments, de larges ondes rapides qui, parties de l'angle hépatique, se prolongent jusqu'au sigmoïde.

L'examen des selles pratiqué une première fois après absorption de sulfate de soude et lavement iodo-glycériné, une deuxième fois au cours d'une courte phase diarrhéique, montre la présence nombreuse d'entamoeba-coli. Un traitement émétinien régularise les selles en quinze jours et les douleurs disparaissent à la suite de lavages intestinaux belladonnés.

OBSERVATION VII.

Constipation spasmodique.

Mme F. O..., 41 ans, ménagère.

Elle aussi d'origine italienne, cette malade présente sensiblement les mêmes troubles intestinaux que son compatriote, elle demeure une huitaine sans aller à la selle et éprouve du côté du ventre des sensations subjectives semblables à celles « d'un caoutchouc qui se tendrait et se détendrait par instants ». De plus, quelques vertiges peu fréquents accompagnés de céphalée.

A l'examen : Rien de pathologique.

A la radio : Colite spasmodique typique, aspect tourmenté du côlon droit où la bouillie séjourne malgré des tentatives d'expulsion répétées et irrégulières.

Au laboratoire : selles normales; kystes d'entamœba-hystolytica.

Emétine. Régularisation. Trois semaines plus tard, le spasme existe encore, mais l'image se rapproche de la normale. Un mois après, la malade accuse à nouveau une tendance marquée à la constipation, et seule une médication nouvelle belladonnée arrive de nouveau à la vaincre.

OBSERVATION VIII.

Alternative. Diarrhée et constipation.

Mme D. A..., 42 ans, couturière.

Cette malade entre à l'hôpital le 27 octobre pour douleurs intestinales violentes. Dès son entrée, elle raconte qu'elle traverse une crise de coliques aiguë, mais analogue à d'autres crises antérieures. Il y a trois ans, séjournant dans le sud du Maroc, elle fut prise d'une diarrhée profuse, glaireuse et sanguinolente. Céphalée, courbatures, pas de fièvre; mais une asthénie intense succéda à cette poussée diarrhéique, qui s'arrêta par l'absorption de quelques pilules d'opium. Revenue à Casablanca et souffrant encore, elle consulta un mois après, et l'examen des selles conseillé par le médecin décela de nombreuses amibes. Un traitement émétinien amena une sédation assez lente des troubles, et le médecin conseilla des séries espacées et alternées d'émétine et d'arsenic. La malade, suivant ce conseil, dit avoir poursuivi son traitement jusqu'à il y a un an. Mais les troubles ne s'amendaient pas en totalité, et si les selles n'ont jamais particulièrement retenu son attention, ces douleurs persistantes « au niveau du ventre » l'inquiètent à la longue et motivent aujourd'hui sa décision de gagner l'hôpital.

Par ailleurs, la malade nie tout antécédent pathologique, tant personnel qu'héréditaire.

Un rapide examen des différents appareils ne donne, en effet, aucun signe anormal et notre attention se porte comme de juste sur le tube digestif.

Denture en bon état.

Langue légèrement saburrale.

Douleur très nette au niveau du plexus solaire.

Enfin, ventre un peu ballonné, souple, gargouillant. La main accroche dans le flanc droit un cæcum énorme, et dans l'angle splénique gauche une masse dure, longue, douloureuse.

Les selles recueillies sont mi-pâteuses, mi-constipées, un peu fétides, et le laboratoire ne retrouve aucun parasite.

A la radioscopie : Estomac normal.

Intestin : « Neuf heures après l'ingestion d'un liquide opaque, la totalité est parvenue dans le gros intestin. Distension importante du cæcum, du côlon ascendant, avec état très spasmodique du côlon transverse et du côlon descendant, les matières sont réparties d'une façon très irrégulière. »

La malade, mise en observation, au régime : viande rouge en petite quantité et légumes non féculents, est traitée par 4 centigrammes d'émétine tous les deux jours, alternant avec le stovarsol. Les douleurs diminuent; les selles gardent toujours le même aspect tendant cependant à se rapprocher de la normale.

Un nouvel examen coprologique après lavement iodo-glycériné ne montre toujours pas le parasite, mais une flore alcaline de putréfaction.

L'émétine et l'arsenic, ne donnant pas un résultat bien tangible, sont supprimés au bout de quatre jours, la malade accusant, du reste, de très faibles signes d'intolérance.

On a recours alors à l'absorption de ferments lactiques frais, provenant de l'Institut Pasteur, et de quarante gouttes de teinture de belladone en deux prises quotidiennes.

L'amélioration se produit, très nette, dès le troisième jour de ce nouveau traitement. Au bout de dix jours, les douleurs ont complètement disparu. Les selles sont devenues plus régulières et moulées. La malade sort de l'hôpital le 13 novembre et doit continuer une cure de ferments huit jours par mois.

Deux mois après, les digestions sont parfaites, les selles de même et la malade déclare qu'elle ne « sent plus son ventre ».

OBSERVATION IX.

Constipation spasmodique douloureuse.

Mlle R..., 16 ans, sans profession.

Cette jeune fille se présente à la consultation le 13 janvier. D'aspect physique florissant, elle déclare cependant souffrir par intermittence de l'intestin; ce sont ces douleurs qui motivent la consultation.

Intelligente et avisée, elle répond facilement aux questions posées. Toujours bien portante, issue d'une nombreuse famille (père et mère sans antécédents; cinq frères et sœurs vivants, dont deux mariés), elle a présenté à 12 ans, c'est-à-dire il y a quatre ans, dans le bled où sa famille habitait, une crise d'entérite sans température. Pendant cinq à six jours, elle eut une diarrhée blanchâtre, un peu fétide, qu'elle arrêta tant bien que mal par la diète et l'ingestion d'élixir parégorique. Pendant plusieurs mois, elle eut ensuite quelques poussées diarrhéiques de durée variable. Enfin, depuis deux ans, elle est plutôt constipée, mais éprouve une gêne dans le côté droit de l'abdomen. Elle se plaint, en outre, de palpitations fréquentes, de bouffées de chaleur subites et d'une certaine nervosité; celle-ci a été remarquée dans sa famille, et sa mère, présente à la consultation, nous la confirme.

A l'examen : Mlle R... est une jeune fille bien conformée; se disant bien réglée depuis trois ans. Elle ne présente rien d'anormal au niveau des poumons et du système nerveux. Au toucher rectal, l'exploration des organes pelviens est négative.

Les bruits du cœur sont rapides, mais bien frappés, on ne perçoit aucun souffle pathologique. On note cependant un certain éréthisme de la pointe, avec une tachycardie qui semble émotive. Les organes des sens sont en parfait état; les deux pupilles sont anormalement dilatées.

L'exploration clinique du tube digestif ne donne aucun renseignement précis. La denture est en bon état, la langue un peu chargée; l'estomac semble en bonne position, l'abdomen est souple; la malade accuse cependant une douleur fixe dans la région

cæco-appendiculaire, correspondant, du reste, au siège de la douleur spontanée. C'est tout.

Pensant peut-être à une colite cæco-appendiculaire chronique, nous demandons une radiographie.

Radiographie. — Estomac absolument normal.

Foie très légèrement augmenté de volume.

Intestin : Huit heures après l'ingestion d'un liquide opaque, le cæcum est rempli ainsi que le côlon ascendant. La partie supérieure de ce dernier est contracturée et présente des incisures profondes. Le côlon transverse apparaît extrêmement contracturé, accolé au côlon ascendant, jusque derrière le pubis; il tend à remonter vers la crête iliaque. Les matières sont découpées très profondément en gros nodules du volume d'un noisette dans le côlon transverse.

Conclusions. — Etat spasmodique du côlon ascendant avec spasme plus marqué au niveau du cæcum. Colite spasmodique extrêmement marquée, segmentaire, allant de l'angle droit du côlon jusqu'à la partie moyenne du transverse, qui, en position verticale, est derrière la symphyse pubienne.

Laboratoire. — A trois reprises différentes, les selles sont examinées, et l'on ne découvre aucun parasite.

Vu ces antécédents, la malade est traitée par le régime hypotoxique et par les injections d'émétine. Les douleurs persistent. L'émétine abandonnée, on substitue la belladone par voie buccale et rectale, associée au sulfate de soude à doses filées. Le résultat est excellent. Au bout de huit jours, les troubles disparaissent. La malade, suivie depuis, n'éprouve plus que de petites douleurs de temps à autre; elle se déclare très améliorée.

OBSERVATION X.

Insuffisance digestive. Transit intestinal accéléré.

Mme P. H..., 48 ans.

Cette dame se présente au service le 4 février, parce qu'elle aussi souffre de l'estomac.

Depuis quelques mois, elle éprouve, dit-elle, « des aigreurs après les repas » et ne peut digérer tout de suite. Elle se sent lourde, ballonnée et a l'impression d'une barre sur l'estomac. Là se bornent les renseignements qu'elle peut nous donner. Aucun antécédent sérieux, aucun passé digestif. Elle habite le Maroc depuis huit ans et n'a positivement jamais été malade. Son mari a présenté, il y a huit mois environ, des crises de diarrhée; actuellement, il se porte très bien.

A l'examen, on ne décèle rien d'anormal : le cœur est un peu mou, mais aucun souffle; la tension artérielle est basse 10-6 au Pachon.

Cliniquement, l'examen du tube digestif donne peu de renseignements, la douleur dite « à l'estomac » correspond à la région solaire basse ou plutôt à celle du côlon transverse. Les selles sont irrégulières, mais ne présentent à ce moment qu'un aspect banal. Examinées au laboratoire à deux reprises le 5 et le 9, elles ne renferment aucun parasite.

Nous pensons à une ptose et demandons une radiographie.

Radio. — Neuf heures après l'ingestion d'un liquide opaque, les quatre cinquièmes de la bouillie barytée ont été évacués. Dès la septième heure, la malade a évacué la partie manquante de la dose ingérée. Il subsiste juste quelques traces dans le cæcum et le côlon ascendant. La malade, interrogée, dit avoir des selles moulées; la dernière selle, évacuée sept heures après l'ingestion du liquide opaque, était elle-même moulée mais blanche et correspondait par conséquent à l'évacuation d'un sel inerte pris sept heures plus tôt. Ceci témoigne d'une *accélération considérable de la traversée digestive*.

Foie : Augmenté de volume, de forme irrégulière, le bord droit arrive au niveau de la crête iliaque.

Conclusion. — Au point de vue gastrique : Rien d'anormal.

Au point de vue intestinal : Transit digestif extrêmement rapide, dépôt opaque à forme irrégulière, spasmodique dans le cæcum et le côlon ascendant. Aucune trace de sel opaque dans le transverse, le descendant et le sigmoïde et le rectum. Il y aurait lieu de songer à l'amibiase chronique.

Nous avons essayé alors le traitement classique sans résultat très appréciable. Substituant à l'émétine la belladone par voie buccale et rectale, les résultats ont encore été temporaires. C'est alors que nous avons essayé la méthode prescrite récemment dans les plexites : les injections intraveineuses d'atropine.

Très bien supportée par la malade, cette méthode nous a donné une amélioration définitive.

OBSERVATION XI.

Syndrome pseudo-asthmatique.

Mlle P. H..., 24 ans.

C'est avec un diagnostic de crise asthmatique que cette jeune fille entre à l'hôpital.

Fille unique d'un père et d'une mère petits colons dans la région de Mazagan, elle raconte avoir toujours joui d'une santé parfaite; il y a huit mois, cependant, elle a présenté des crises de coliques aiguës. Douleurs intolérables, seulement calmées par la pénible émission de quelques glaires; émission se produisant cinq à six fois par jour. Pas de sang. Cet état s'est prolongé une dizaine de jours, et a finalement cédé à une médication opiacée et arsénicale (2).

Depuis lors, ses évacuations intestinales n'ont jamais été régulières, et à des périodes de diarrhée succèdent des périodes de constipation opiniâtre. En dehors de ces troubles intestinaux peu douloureux, et qui, dit-elle, sont passés maintenant au second plan, la malade éprouve, depuis trois mois environ, des crises de suffocation; principalement la nuit, elle est réveillée en sursaut, sa respiration devient courte et précipitée, et elle est obligée de courir à sa fenêtre et de respirer profondément l'air extérieur. Enfin elle est souvent sujette à des migraines tenaces et violentes.

A l'examen : c'est une jeune fille assez corpulente, bien proportionnée, le teint un peu terreux.

La bouche est en excellent état. L'exploration de l'estomac ne donne rien. Le ventre est souple, un peu ballonné; on sent un cœlon droit dilaté et gargouillant; tout le trajet du cadre colique est

douloureux à la palpation profonde. Le foie très légèrement hypertrophié. Rien dans les selles.

Au point de vue génital, elle dit être parfaitement réglée, et les touchers rectal et vaginal ne décèlent aucune lésion.

Les bruits du cœur sont bien frappés. La tension artérielle un peu basse. Le pouls, légèrement brachycardique, à 62.

Rien du côté des organes des sens.

L'inspection et la palpation du thorax ne montrent rien d'anormal. A l'auscultation, le rythme respiratoire est peut-être un peu modifié; l'expiration semble légèrement allongée, et l'on croit percevoir quelques petits râles discrets à la fin de celle-ci.

L'examen radioscopique ne signale rien, au niveau des champs pulmonaires. En revanche, au niveau du gros intestin, il nous décrit une image caractéristique de colite spasmodique généralisée.

Depuis son entrée, la malade a été prise d'une crise que nous avons pu observer : Respiration courte et suspicieuse, facies angossé et très légèrement cyanosé. Conjonctives injectées. Pouls restant lent et bruits du cœur normaux. La crise a duré quatre minutes environ et a cédé à l'application de ventouses sèches et à une injection d' « évatmine ». Pas d'expectoration.

Rien au point de vue du système nerveux.

Réflexe oculo-cardiaque positif.

Traitée par les ferments lactiques et une médication antispasmodique (teinture de pivoine et de badiane), les selles se sont régularisées et les crises pulmonaires se sont espacées, puis ont disparu.

La malade n'a pu être suivie.

OBSERVATION XII.

Syndrome pseudo-ulcéreux. Alternative de diarrhée et de constipation.

J. L..., 46 ans, garagiste.

Malade de ville. J. L... se plaint de son mauvais fonctionnement intestinal et de migraines peu fréquentes, mais particulièrement

violentes. Habitant depuis six ans au Maroc, il ne se souvient pas d'avoir jamais présenté aucun trouble sérieux en dehors d'une crise de « dysenterie » lors d'un voyage et d'un séjour d'affaires, il y a deux ans, au sud de Marrakech. Cette maladie, en revanche, lui a laissé un souvenir particulièrement douloureux : pendant quatre jours, il n'a guère quitté la cuvette d'évacuation, et c'est au prix de prodigieux efforts qu'il arrivait à expulser « de véritables lambeaux de chair striés de sang ». Traité à ce moment par émétine et stovarsol, il a repris sa vie normale au bout d'une douzaine de jours, bien que très fatigué. Cette fatigue s'est du reste dissipée, assez rapidement. Puis, il y a quelque temps, il a éprouvé des « douleurs d'estomac » violentes, surtout le matin à jeun et environ deux heures après ses repas; seule l'absorption de bicarbonate de soude le calmait. Il ne vomissait pas. Ces douleurs semblent s'être dissipées, mais son « ventre » lui fait mal, et il est ou diarrhéique ou constipé, « jamais normal ».

A l'examen : Rien. Foie légèrement hypertrophié.

Côlon sensible sur tout son trajet, principalement à gauche.

Point douloureux solaire net.

Radiologiquement : Plusieurs examens pratiqués à distance montrent des aspects fort différents, témoignant d'un trouble manifeste du fonctionnement du gros intestin. Spasme du côlon ascendant et de la première partie du transverse.

L'estomac : A jeun, contient une quantité importante de liquide de stase et son évacuation après absorption de bouillie se fait de façon intermittente, par suite d'un spasme du pylore survenant à intervalles irréguliers.

L'examen des selles montre la présence de nombreux kystes d'*entamoeba-coli* et de quelques tricocéphales.

Flore intestinale à type prédominant alcalin.

Traitement : Emétine, arsenic. Amélioration temporaire.

Ensuite : Atropine intraveineuse et phosoforme. Amélioration très nette, se poursuivant deux mois après.

OBSERVATION XIII.

*Colite spasmodique avec spasme pyloro-duodénal. Traitement :
Pepsine-Emétine.*

Mlle B. E., 15 ans, sans profession.

C'est une gentille jeune fille, un peu pâle, qui entre aujourd'hui dans le service. Accompagnée de sa tante, une ancienne malade, celle-ci nous raconte que sa nièce souffre depuis plusieurs années de l'estomac, et elle nous décrit le tableau suivant :

Appétit très irrégulier.

Douleurs tardives, environ trois à quatre heures après les repas, non calmées du reste par l'ingestion d'aliments. Jamais de vomissements. Sensation de brûlures sans régurgitations. Ballonnement. Coliques sèches. Selles irrégulières, plutôt constipées.

Cet état dure depuis trois ans avec de courtes périodes de rémission.

Au point de vue antécédents, tant héréditaires que collatéraux, rien d'important. Quant aux personnels, crise d'entérite il y a quatre ans environ, sans autre précision.

A l'examen : Ventre souple, foie normal. Rate non perceptible.

Point douloureux fixe dans le cadran supérieur droit de l'abdomen; légère sensibilité tout le long du cadre colique.

Poumons, cœur, système nerveux, intacts.

Réflexe oculo-cardiaque positif. Dilatation pupillaire.

L'examen des selles, après sulfate de soude, est négatif.

A l'écran : Estomac petit, hypertonique. Poche à air volumineuse.

Evacuation pyloro-duodénale normale; mais au niveau de la deuxième portion du duodénum, la bouillie semble s'arrêter, et l'on perçoit une onde antipéristaltique importante. La malade accuse, à ce niveau, un point douloureux.

Huit heures après l'ingestion de la bouillie, celle-ci est parvenue dans le gros intestin, qui présente un aspect spasmodé, sur toute sa longueur, spécialement au niveau du transverse.

Conclusion. — Spasme généralisé. Contractions anormales; au niveau de la deuxième et troisième portions du duodénum, évacuation retardée. Distension du cæcum, du côlon ascendant et du transverse, avec état très spasmodique.

Colite spasmodique avec spasme duodénal et périoduodénite possible.

La malade, traitée par un régime lacto-végétarien, le repos au lit, quelques pansements gastriques bismuthés et des lavements belladonés, continue à souffrir, et au bout de dix jours, la radio retrouve les mêmes images.

L'émétine amène une amélioration, mais relative. Supprimant tout régime, on tente, alternant avec l'émétine, un traitement par des injections d'une solution de pepsine, additionnée de benzoate de soude, suivant la technique décrite par Lœper.

Très bien supporté par la malade, ce traitement amène une sédation des symptômes subjectifs au bout de dix jours. A la radio, le spasme s'est amendé, et la malade a engraisé de 2 kilos.

Les selles quotidiennes sont moulées.

Un mois après, l'amélioration persistait.

OBSERVATION XIV.

Douleur localisée. Spasme. Atropine.

A. G..., 62 ans, électricien.

Lorsque nous voyons G... pour la première fois, c'est déjà la troisième depuis deux ans qu'il revient à l'hôpital; quoique électricien de son métier, cet homme, grand voyageur, a été un astrologue distingué et possède des connaissances étendues. Faisant la part de son exagération, bien marseillaise, nous le laissons parler : il a toujours eu une excellente santé, mais il y a dix ans, alors qu'il séjournait dans le Sud marocain, il contracta une dysenterie amibienne reconnue, identifiée bactériologiquement et traitée à l'émétine. Guérison apparente. Pendant plusieurs années, il a présenté périodiquement des crises intestinales, avec des poussées

de selles glaireuses. Plusieurs examens de selles ont été faits depuis, et il y a deux ans encore, on retrouvait des amibes. Il a continué jusqu'à cette époque des crises trimestrielles alternées, émétine, arsenic. Depuis quelques mois, ces douleurs ont changé de caractère; ses selles, toujours irrégulières, ne sont plus jamais glaireuses, mais il éprouve une forte douleur dans la fosse iliaque droite: douleur presque continue, qui l'oblige à marcher penché en avant. Il compare cette douleur à une sorte de tiraillement, de piquûre ou de brûlure.

Par ailleurs, il ne présente rien d'anormal. Pâle, légèrement subictérique, amaigri, il a une bouche en mauvais état et son abdomen tout entier est légèrement douloureux à la palpation. Le foie déborde d'un travers de doigt.

Le toucher rectal ne donne aucun renseignement.

Du côté de son système nerveux, aucune lésion décelable.

Ses réflexes, cutanés et tendineux, sont un peu vifs.

Dilatation pupillaire bilatérale.

Réflexe oculo-cardiaque, nettement positif : Ralentissement marqué.

Cœur en bon état. Tension basse, 9-6 (Pachon).

De plus, cet homme, qui nie tout antécédent ou même habitude éthylique, présente un tremblement léger des extrémités. Il accuse, par instants, des soubresauts musculaires, principalement du côté des membres inférieurs.

Une ponction lombaire donne un liquide normal.

Une formule sanguine montre une très légère anémie.

Du côté de ses selles : Macroscopiquement, elles apparaissent légèrement pâteuses, peu moulées et contenant quelques débris alimentaires non digérés. Microscopiquement, ni amibes, ni kystes, mais présence importante d'entéromonas.

Comme le malade le dit lui-même, l'émétine se montre maintenant inopérante; diverses médications sont instituées, mais son état ne s'améliore pas.

L'examen radiographique indique la présence d'un spasme généralisé de tout le cadre colique, avec plusieurs incisures profondes, au niveau du transverse. L'angle colique droit présente des con-

tractions particulièrement intenses et semble attiré vers la face inférieure du foie, lui-même légèrement hypertrophié. Il conclut : Colite spasmodique généralisée, avec adhérence probable de l'angle droit au péritoine péri-hépatique.

On envisage alors la possibilité d'une intervention chirurgicale, mais le malade n'y tient pas, et le résultat semble, en effet, hypothétique. On recourt alors aux injections intraveineuses d'atropine, et le résultat dépasse les prévisions les plus optimistes; sous l'influence des premières piqûres, le malade rejette quelques selles sanguinolentes, mais se sent soulagé. Prudemment, l'on continue les injections, et bientôt, guilleret, redressé, notre malade nous dit « être rajeuni de 20 ans ». L'amélioration s'est maintenue. Il a repris courage, confiance et son travail.

OBSERVATION XV.

*Diarrhée prandiale chronique et rebelle. Insuffisance digestive.
Thérapeutique acidifiante.*

H. A..., 30 ans.

Le teint subictérique, les traits un peu tirés, les yeux légèrement cernés, ce malade se présente à nous, parce que, dit-il, il a la diarrhée. Habitant le Maroc depuis plusieurs années, il a eu, il y a environ un an et demi, une crise de dysenterie glaireuse. Traitée par l'émétine, cette crise s'est amendée en dix jours, et il s'est à peu près rétabli. Et voilà que, depuis plus de six mois, il a été repris de troubles intestinaux bien spéciaux. Chaque jour, cet homme est obligé d'aller au cabinet une dizaine de fois ! L'absorption de la plus petite quantité d'aliments l'oblige à se précipiter immédiatement à la selle. Plusieurs thérapeutiques astringentes essayées n'ont eu comme résultat que de calmer momentanément les débâcles, qui ont repris ensuite, plus violentes encore.

Sur notre insistance, le malade se décide à entrer à l'hôpital et, dès son installation, on peut aisément vérifier ses dires. C'est une diarrhée prandiale, contenant chaque fois quelques glaires et mucosités, particulièrement fétides. Examinée bactériologiquement, si

elle ne contient aucun parasite, elle montre une prédominance très nette de la flore alcaline de putréfaction. Elle témoigne, de plus, une insuffisance digestive manifeste; on y retrouve des aliments intacts, des grains d'amidon et des fibres musculaires.

Examen : Cœur normal. Tension artérielle basse. Réflexe oculo-cardiaque positif. Dilatation pupillaire. Nombreux troubles vaso-moteurs. Instabilité du pouls. Bléphasospasme.

Le ventre est mou, rétracté en bateau, douloureux en toute son étendue. Le foie débordé d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. L'estomac semble légèrement ptosé.

A l'examen radioscopique : Estomac normal, peut-être un peu abaissé, se contractant violemment et rapidement. Transit duodénal normal. Quatre heures après l'injection, la majorité de la bouillie est déjà parvenue dans le cæcum. A ce niveau se produit une stase. La bouillie est évacuée avec une rapidité extrême depuis le premier tiers du côlon transverse, celui-ci paraissant inerte, véritable tuyau de plomb.

Traitement : En regard des signes d'insuffisance digestive de transit accéléré et de l'alcalinité manifeste, le malade est mis à un régime acidifiant et aux anti-spasmodiques. Le résultat est peu sensible.

Intensifiant alors la thérapeutique acide : Lactose en très grande quantité, puis gardénal. Au huitième jour, le malade n'a plus que trois selles quotidiennes non fétides. La flore est devenue nettement acide. Quinze jours plus tard, il sort de l'hôpital engraisé et semblant déjà en partie rétabli.

OBSERVATION XVI.

*Colite spasmodique chez un ancien amibien et ancien paludéen.
Troubles trophiques. Emétine atropine.*

P. S..., 43 ans.

Ancien militaire de carrière ayant fait plusieurs années de campagne dans le bled, S..., est entré à l'hôpital pour paludisme chro-

nique. Effectivement, il a été autrefois impaludé et présente depuis des accès de fièvre irréguliers, qui ont justifié un traitement de quinine.

Son teint jaunâtre, son foie hypertrophié et ses conjonctives teintées décèlent chez lui une atteinte probable hépatique. Il a eu, en plus, il y a deux ans, une crise de dysenterie d'une dizaine de jours. La recherche d'amibes a été positive, et il a reçu à l'époque un traitement émétino-arsenical. Depuis, il a conservé quelques troubles intestinaux, qui se traduisent par une irrégularité dans l'évacuation de selles très rarement moulées.

A la suite d'une injection intramusculaire de sel de quinine, le malade fait un abcès fessier. Incisé, la plaie semble rebelle à la cicatrisation; elle gagne au contraire en profondeur, les bords se décollent, les plans sous-jacents un à un se sphacèlent, et bientôt apparaît une énorme eschare; celle-ci, malgré tous les soins, s'étend pour finalement s'éliminer et découvrir une véritable caverne, qui laisse apercevoir l'os iliaque. Tous les tissus à l'entour semblent mal nourris et sont atteints de troubles trophiques.

Une première tentative de greffe épidermique échoue, puis lentement les tissus semblent reprendre un peu de vitalité, et la caverne tend à se combler.

Pendant l'évolution de cet accident local, notre malade se plaint d'une recrudescence de ses troubles intestinaux. Les selles, toujours irrégulières, souvent pâteuses, ne renferment pas de parasite.

L'on pratique un examen radiographique.

« Colite spasmodique généralisée : le côlon transverse présente l'aspect classique de la chenille. »

Son système nerveux semble en bon état, mais ses réflexes sont lents. Pouls brachycardique, 48.

Troubles vasculaires superficiels multiples.

Emétine et atropine alternées améliorent non seulement l'état intestinal, mais paraissent aussi avoir une influence particulièrement heureuse sur l'ulcération fessière; en trois semaines elle passe des dimensions de la paume de la main à celles d'une pièce de 2 francs.

En conclusion, il est certain que ce malade représentait un déséquilibre intestinal et un déséquilibre végétatif, et que la médication a agi parallèlement sur ces deux perturbations.

Ainsi, passant maintenant aux manifestations proprement digestives de l'amibiase chronique, la question semble d'emblée se simplifier. Il n'en est rien, car si le clinicien est aiguillé, dès l'abord, sur le tube digestif des malades, là encore les manifestations pathologiques revêtent un aspect éminemment polymorphe. Polymorphisme, quant au genre de troubles accusés, polymorphisme quant au siège exact de ces troubles, polymorphisme enfin quant à la « responsabilité » de l'agent pathogène. Car, si l'amibe, par sa présence vérifiable ou non, engendre des syndromes déterminés, il est particulièrement délicat de faire la séparation entre ce qui revient, d'une part, à la présence du parasite lui-même, et, d'autre part, aux lésions qu'a pu causer ce parasite antérieurement. On pourrait objecter que cette question étiologique revêt, en pratique, une importance négligeable, puisque l'agent thérapeutique employé est, dans tous les cas, le même. Nous verrons qu'il n'en est rien; si le mode d'action de l'émétine prête encore à discussion, il est de fait qu'elle échoue quelquefois, en particulier dans ces troubles que nous nous plaisons à considérer comme des séquelles d'amibiase.

Il est de connaissance classique de considérer le siège de l'amibe dans le gros intestin, et de fait c'est bien le parasite du côlon. Nous ne reviendrons pas ici sur le mode d'infestation; nous en tenons simplement à l'amibe, installée électivement, et dès son arrivée dans son habitat le plus fréquent. Là, suivant sa virulence, suivant sa force numérique, suivant aussi l'état de plus ou moins grande résistance du côlon, elle va faire sa place, et pour ce, attaquer plus ou moins sérieusement la muqueuse intestinale. Est-ce à dire que les manifestations observées seront directement en rapport avec le degré d'importance des lésions causées à cette

muqueuse ? Nous n'oserions l'affirmer (et nous aborderons cette question un peu plus loin, lorsque nous essaierons de discuter la pathogénie des différents syndromes observés). Mais non contente de provoquer les accidents locaux, l'entamaeba va peut-être diffuser des toxines (la question n'est pas encore parfaitement établie), mais même sans user de ce moyen hypothétique, engendrer des perturbations à distance. Perturbations qui ne sont pas tributaires de la migration du parasite lui-même (nous avons annoncé, en effet, dans notre introduction, que nous ne nous occuperions pas au cours de cette modeste étude des gros accidents causés par la parasitose amibienne dans d'autres organes que l'intestin). Si, lancée dans le courant sanguin, l'amibe infeste de préférence le foie, rarement le poumon ou le cerveau; dans tous ces cas, il sera possible, à une époque ou à une autre, de relever sa présence dans ces différents organes. Au contraire, nous n'avons pas connaissance qu'on ait jamais pu découvrir des amibes dans un liquide gastrique ou dans une sécrétion duodénale. Or, nous avons vu nombre de malades dont les premières manifestations digestives se traduisaient soit par un syndrome nettement gastrique (simple dyspepsie, syndrome ulcéreux ou même néoplasique), soit par un syndrome du carrefour. Ces troubles s'expliquent du reste, semble-t-il, assez facilement par le fait de l'interdépendance étroite de la synergie existant entre le fonctionnement physiologique de tous les différents segments du tractus digestif. Seule la précession des symptômes gastriques par exemple sur les symptômes intestinaux ou l'exclusivité même des premiers, sans que les seconds soient même aperçus, peut laisser un doute dans l'esprit, quant à la pathogénie invoquée.

C'est justement à la recherche de celle-ci que nous avons pu mettre à jour les stigmates nombreux laissés chez tout individu parasité. On nous objectera, ici encore, que nombre d'affections décrites comme engendrées par une amibiase antérieure n'ont nullement fait la preuve de l'origine que

nous leur attribuons; il reste cependant troublant, pour ne pas dire absolument convaincant de déceler chez tous nos malades, en dehors d'antécédents plus ou moins nets, un air de parenté indélébile : un élément immuable, le spasme, qui fera l'objet d'une description ultérieure.

Manifestations gastriques, manifestations duodénales, manifestations digestives bâtarde au niveau du grêle, syndromes simulants : coliques de plomb, crises gastriques du tabes, entéro-colite muco-membraneuse; en bref, toutes les affections possibles du tube digestif : voilà les multiples aspects que peut revêtir notre amibien chronique, et bien plus souvent encore notre ancien amibien.

Suivant l'ordre de nos observations, progressivement, nous sommes descendu à travers le tube digestif jusqu'au côlon lui-même. Là, pensons-nous, nous nous trouvons dans le fief de l'amibe; sa présence et les accidents qu'elle entraîne vont se manifester à nos yeux avec une certitude sinon absolue tout au moins avec un coefficient d'erreur infime; mais lorsque nous allons nous trouver à nouveau devant un prisme aux multiples facettes, lorsqu'une manifestation d'un type donné chez l'un va être suivie d'une deuxième diamétralement opposée chez l'autre, nous ne pourrons plus nous étonner de la diversité de nos observations précédentes. Si, au niveau du côlon lui-même, l'amibe engendre des troubles de toutes sortes, comment ne pas concevoir que les troubles provoqués à distance dans le reste du tube digestif d'abord, dans tout l'organisme ensuite, présentent des aspects aussi disparates. La difficulté du diagnostic de l'amibiase chronique (nous ajouterons très justement, avec le Docteur Arnaud, de l'amibiase fruste) est donc grande. Ce point nettement établi, nous ne pourrons qu'insister à nouveau à la suite du Docteur Spéder sur le grand secours que nous apporte l'examen radiographique et radioscopique, et sur l'infidélité du laboratoire dans de nombreux cas. Et sur ce point de diagnostic bactériologique, nous aborderons tout

à l'heure la question de la présence réelle des amibes chez certains malades.

Venons-en aux différents syndromes coliques annoncés. Il nous est facile, pour la clarté de l'esprit, et sans déroger à la stricte observation des faits, de les classer en trois grands groupes :

1° *Les constipés chroniques*;

2° *Les « alternants »* : Phase de constipation opiniâtre, entrecoupée plus ou moins fréquemment par des crises de débâcle diarrhéique;

3° *Les diarrhéiques chroniques*.

Cette classification semble, *a priori*, se calquer directement sur celle de tous les troubles intestinaux non spécifiques; mais, en réalité, nous allons voir que chacun de ces trois types revêt un caractère original, inégalement accusé du reste, qui les différencie des types homologues des colites banales.

Premier groupe : *Les constipés chroniques*.

La première catégorie, celle des constipés chroniques, est en même temps la moins classique et la moins intéressante, du fait de son pourcentage relativement faible. Sur le nombre limité de malades que nous avons pu observer, nous n'en avons rencontré que 20 p. 100 environ. C'est donc là une des formes des manifestations les plus rares et sur laquelle nous nous attarderons peu.

La malade dont nous avons relaté l'histoire dans l'observation VI présentait des antécédents relativement nets au point de vue clinique, et elle affirmait que, lors de sa phase aiguë, la recherche des amibes dans ses selles avait été positive. A la vague période de troubles intestinaux mal définis avait succédé depuis plusieurs mois une phase de constipation opiniâtre rebelle à toutes les thérapeutiques symptomatiques usuelles. La radiographie nous avait donné une image de colite spasmodique importante. Le traitement émé-

tinien, un résultat presque inespéré. Quelques mois plus tard, son infirmité étant réapparue, l'émétine avait cette fois échoué, mais l'on avait enregistré un nouveau succès thérapeutique avec les antispasmodiques puissants : atropine; par la suite, entretien de l'amélioration par une médication alternée de ferments digestifs et d'antispasmodiques par voie buccale. Ce seul exemple permet de juger l'aspect habituel que l'on rencontre au Maroc.

Quant à l'origine du syndrome observé, les antécédents et les résultats du traitement nous dispensent de la discuter; ainsi, dans ces cas, le passage de l'amibe pathogène dans le côlon a provoqué des lésions de la paroi intestinale, lésions intéressant sans doute un seul plan. Le résultat de ces lésions a été, à distance, en dehors des troubles provoqués au moment de l'invasion, d'entraîner un dysfonctionnement de l'intestin, se traduisant par le spasme « constricteur » découvert à la radio. Ce spasme, élément intangible, que nous retrouverons au cours de tous les autres syndromes observés, fil conducteur qui seul nous permettra de relier entre eux ces malades si dissemblables, contentons-nous pour le moment de constater son existence et le premier aspect le moins fréquent, répétons-le, qu'il imprime aux manifestations cliniques.

Et devant ce tableau il vient immédiatement à l'esprit l'aspect classique, bien connu et longuement décrit, des cas de constipations spasmodiques; celles-ci rencontrées couramment dans la pratique journalière des malades métropolitains. Chez ceux-ci, tout comme chez nos vieux amibiens, il est incontestable que c'est le spasme qui commande le syndrome : la même cause produisant les mêmes effets; il nous serait donc bien difficile de prétendre décrire là un syndrome original et spécifique. La fameuse « spastic constipation » des Anglais, conséquence de leur non moins classique « spastic colon », nous en retrouvons purement et simplement une modalité africaine, tout identique en apparence. Mais, outre la rareté de cette forme au Maroc, à nos

yeux la différence essentielle réside dans ce cas, uniquement dans la question étiologique. Quelles sont, en effet, les causes déclenchantes du spasme qu'invoquent Anglais et avec eux Allemands et Français ayant spécialement étudié la question ? Leurs avis semblent diverger. Ici, comme nous le retrouverons encore dans la catégorie suivante, les mêmes théories hypothétiques, aussi nombreuses que peu convaincantes, se heurtent sans pouvoir aboutir à une unité stable et indiscutable. Dans le cas de nos amibiens, au contraire, ce spasme relèverait, croyons-nous, uniquement du passage du parasite et des stigmates qui s'en sont suivis. Ces stigmates, ces lésions plus ou moins profondes, nous connaissons donc leur origine, nous pouvons ainsi faire le point de départ de ces troubles et, dans le véritable cercle vicieux où se débattent les étiologistes métropolitains, nous pouvons invoquer un point de départ établi.

Il nous paraît justement dans cette première forme que nous désignerons : « Forme simple », que le spasme peut être dit localisé et limité; les lésions incontestables de la paroi intestinale semblent se borner uniquement à une atteinte légère des plexus nerveux de la couche superficielle de la muqueuse intestinale. L'association physiologique indissociable qui existe entre le système nerveux superficiel et la couche musculaire qui en est tributaire a subi une perturbation. La contractilité des fibres musculaires ne joue plus normalement, la motricité de notre gros intestin est modifiée, et, de ce fait, l'expulsion de son contenu est entravée. Pour nous, se borne là la pathogénie de cette constipation. En résumé, forme simple que nous pourrions dénommer aussi, compte tenu de cette pathogénie : « Forme neuro-musculaire ».

Deuxième groupe : *Les « alternants ».*

Beaucoup plus fréquente, constituant à elle seule, pour ainsi dire, la majorité de ces malades, cette seconde modalité se présente de la façon suivante : phase de constipation opi-

niâtre, analogue à celle décrite dans la forme précédente, entrecoupée d'une façon intermittente par des crises de débâcles diarrhéiques plus ou moins violentes et plus ou moins prolongées. Rythme éminemment irrégulier, la durée de chaque phase et l'intensité de la crise variant à l'infini. Il n'est pas jusqu'à l'aspect des selles, qui semblerait cependant devoir être identique à lui-même, qui ne soit sujet à des modifications fréquentes.

A la lumière de plusieurs observations, nous avons déjà pu voir les tableaux les plus divers; chez l'un, les débâcles survenaient spontanément, succédant à une phase de constipation de huit à quinze jours; chez l'autre, elles éclataient comme un coup de tonnerre, s'accompagnaient de douleurs extrêmement violentes et persistaient parfois huit à dix jours; chez un troisième, enfin, elles semblaient dominer la scène et la phase de constipation, venaient seulement constituer un entr'acte entre deux crises diarrhéiques. Quant aux selles, si chez les uns, rares il est vrai, les glaires et le sang apparaissaient constamment, chez d'autres, elles étaient simplement enrobées, vernissées et accompagnées quelquefois de mucosités. Enfin, chez nombre d'autres malades, ces selles auraient presque pu paraître normales si elles avaient été moulées. Et avec ces derniers nous abordons le nombre considérable des anciens Marocains, nous pourrions dire plus largement des anciens coloniaux, dont l'évacuation intestinale est à jamais déréglée, et qui arrivent à considérer comme un phénomène extraordinaire l'apparition d'une selle à demi moulée. Ainsi, partant de malades aux troubles presque aigus, nous avons abouti, après avoir parcouru les multiples étapes intermédiaires, à cette dernière catégorie des gens vivant en bonne intelligence avec leur affection, mais accusant néanmoins, de temps à autre, de douloureux et pénibles souvenirs de leur passé colonial. Tous ceux-ci, quelle que soit l'intensité de leur trouble, nous ramènent directement à cette catégorie de malades métropolitains atteints de syndrome « d'entérite muco-membraneuse »; et l'on peut se demander si cette

affection, si proche parente, quant à sa manifestation clinique, de la maladie de nos anciens amibiens, ne peut sans erreur lui être immédiatement assimilée. La colite muco-membraneuse n'est du reste pas une maladie autonome mais un syndrome banal, simple colopathie d'étiologie diverse, de pathogénie discutée et de traitement complexe (Legendre). Nous pourrions, semble-t-il, ranger nos malades, sans erreur, dans cette classe pathologique, à condition de leur réserver comme caractère original leur étiologie bien spéciale; et, cependant, il est exceptionnel de rencontrer (à l'inverse de la dysenterie bacillaire si souvent accusée d'être une génératrice des syndromes muco-membraneux) la dysenterie amibienne à la base d'une entérite de ce genre.

Quoi qu'il en soit, nous verrons que l'élément spasmodique, signalé au cours de ces crises membraneuses comme existant quelquefois, reste chez nos malades l'élément primordial constant et essentiel. Cliniquement, les différences, avons-nous dit, semblent négligeables et nous ne pouvons dissocier nos Africains du tableau classique de la colite européenne. Bactériologiquement, il en est de même, l'apport de la parasitologie n'entraînant guère de modifications de la flore intestinale; bien plus, la renforçant au contraire dans le même sens.

Résumons brièvement ce tableau classique de l'entérocolite muco-membraneuse en nous inspirant du reste de la description magistrale qu'en ont donnée MM. Trémolières et Vérant. Trois signes essentiels, toujours associés, caractérisent le syndrome (A. Mathieu), ce sont :

- a) La constipation habituelle;
- b) L'expulsion habituelle de muco-membrane;
- c) Les douleurs intestinales.

a) *La constipation.* — Sous toutes ses formes, elle est constante; les selles, parfois régulières, sont en général rares, desséchées, ovillées ou aplaties, foncées, toujours enrobées

de mucus. Cette constipation alterne avec une fausse diarrhée, rarement avec de la diarrhée vraie.

Nous saisissons ici, déjà, quelques points de dissemblance : nos malades, en effet, présentent rarement des selles desséchées ou ovillées; pendant leur période de constipation, ils ne vont pas à la selle; de plus, à l'inverse des dysentériques aigus, leur diarrhée est vraie : elle contient des matières pâleuses le plus souvent, liquides quelquefois, mais réelles. Du point de vue coprologique, prédominance pour ne pas dire exclusivité d'alcalinité, d'où tendance à la putréfaction et absence de flore iodophile.

b) *Les muco-membranes.* — Caractéristiques de l'affection; d'aspect soit glaireux, tel un blanc d'œuf cru, soit fileux, mousseux, numulaire. Ici encore, nous rencontrons bien rarement ces aspects. Quelques reliquats glaireux jamais concrétés au point de simuler une fausse membrane. Il y a entre cette crise de colite muco-membraneuse et nos troubles colitiques post-amibiens la différence existant entre une lésion en activité et un dérangement « organisé » ancien, susceptible sans doute, sous des influences diverses, de subir des poussées, mais restant cependant à peu près identique à lui-même dans sa chronicité.

c) *Les douleurs intestinales.* — Tiraillements, tranchées, pesanteurs, à siège et horaire variables; douleurs constantes, lancinantes, diffuses, entrecoupées par des poussées paroxysmiques, elles s'accompagnent souvent de fièvre, de troubles réflexes variés, pouvant *a priori* faire croire à un syndrome abdominal aigu.

Nous retrouvons donc ici presque intégralement le tableau général de nos « alternants » avec même les aspects multiples simulant d'autres états pathologiques. Peut-être l'élément douloureux est-il en notre cas d'une acuité moins grande; néanmoins, nous avons vu que chez plusieurs de nos malades la souffrance était vive et sa localisation très variable.

Quant aux signes physiques observés dans l'un et l'autre cas, nous ne saurions nous y attarder; ils sont, en effet, bien inconstants, donnent un minimum de renseignements; lorsque l'on peut constater une corde colique dans une fosse iliaque, lorsque l'on peut accrocher un cæcum dilaté et gargouillant ou surprendre sous la main une fausse tumeur spasmodique, on ne doit guère espérer un inventaire plus complet et plus indicatif. Si, dans le cas de colite muco-membraneuse, nous ajoutons encore la constatation possible d'une ptose gastrique, d'une hypotonie abdominale, nous aurons, je crois, décrit les signes physiques recueillis dans les deux cas. Dans l'un comme dans l'autre, l'examen radioscopique et radiographique complet du tube digestif sera pour nous le principal auxiliaire; nous n'insisterons plus sur son importance capitale, après les conclusions du Docteur Spéder que nous avons exposées plus haut. Comme nous le savons déjà, nous obtiendrons une image de colite spasmodique typique plus ou moins importante mais constante; en revanche, dans les entéro-colites, le spasme ne sera plus un élément dominant et fixe; souvent absent, il restera toujours accessoire et associé à des troubles statiques tels que : ptose gastrique, coudure, adhérence, ou dynamiques portant sur l'évacuation gastrique ou le transit intestinal.

Quant aux nombreux signes accessoires relevés, les troubles morbides les plus divers intéressant tous les organes, qui s'observent au cours de la colite muco-membraneuse, ils relèvent souvent d'un état général déficient accompagnant cette colite; plus souvent, de lésions adjacentes d'autres organes que l'intestin. Chez nos malades, au contraire, point de troubles urinaires, tels que : hypoazoturie, albuminurie légère, colibacillurie; jamais trace de syndrome entéro-rénal si souvent rencontré par ailleurs. Point de lésions génitales, utéro-annexielles, utérines ou prostatiques. Pas davantage de troubles endocriniens : nos malades ne sont pas des ovariennes ou des thyroïdiens, on ne retrouve chez eux aucun signe même d'hypothyroïdie bénigne. Leur rhinopharynx

est, sauf exception, normal; pour eux, impossible d'invoquer une étiologie glandulaire, lymphatique ou amygdalienne; le calcium ne les influence pas !

Seuls les troubles divers de l'appareil circulatoire et les troubles nerveux, bien spéciaux, et sur lesquels nous nous étendrons plus loin, semblent communs aux deux catégories. Nous avons rencontré, en effet, dans maintes observations, soit des palpitations post-prandiales, soit des syndromes pseudo-angineux (l'un de nos malades ne réalisait-il pas un type magnifique de pseudo-asthme). Quant aux troubles psychiques, si nombreux parmi les colitiques chroniques, ils semblent plus rares chez nos colitiques marocains; le syndrome anxieux existe sans doute chez eux, mais nous ne l'avons rencontré qu'exceptionnellement. En revanche, céphalées, migraines, névralgies, vertiges, insomnies, fatigue intellectuelle, sont largement leur lot; n'avons-nous pas rencontré plusieurs jeunes filles, en particulier, chez qui l'émotivité, l'irritabilité, avaient remplacé la grâce et la douceur. Nous allons revenir longuement du reste, en abordant le chapitre étiologique et pathogénique, sur ce genre de troubles, essayant d'établir la part plus ou moins importante de ces accidents et les situant dans ce tableau complexe, d'un côté ou de l'autre de la barrière : nous voulons dire soit comme cause, soit comme effet.

Et, auparavant, relisons justement l'étiologie évoquée à la base de la colite muco-membraneuse et à cette lumière exposons ensuite notre étiologie spéciale; de la première découlera pour la seconde une interprétation peut-être plus exacte, plus scientifique et, de ce fait, se rapprochant sans doute davantage de la vérité.

ESSAI ÉTIOLOGIQUE.

Deux conditions sont nécessaires à l'apparition de la colite; une prédisposition foncière, une cause occasionnelle (F. Trémolières).

La cause occasionnelle, provocatrice, peut être très variée. Il faut surtout insister sur les causes digestives : constipation droite, lithiase biliaire, appendicite, troubles de la sécrétion gastrique; accessoirement, la Typhoïde, la Dysenterie, rarement la Tuberculose, agissant par entérite spécifique.

On ne peut formuler une théorie univoque, car, en effet, expérimentalement, H. Roger et F. Trémolières ont provoqué chez l'animal des troubles de colite par divers procédés : irritation mécanique de l'intestin, excitation nerveuse, infections générales ou intestinales, intoxications, troubles dyscrasiques, thyroïdectomie. Aussi comprend-on combien complexe et délicate doit être la pathogénie de ce syndrome. L'hépatisme (Glénard), les trophonévroses (Lyon), les entéronévrites (Loeper), les chocs psychiques (Dubois), le spasme intestinal (Mathieu), sont autant de causes capables de déclencher la colopathie. Mais pour ce il faut qu'elles jouent sur un terrain prédisposé : prédispositions acquises par une instabilité particulière, que nous décrirons dans notre chapitre pathogénique, puisque nous la rencontrerons chez nos malades. Ce « terrain spécial, qui fait le caractère particulier de la colite muco-membraneuse », nous le retrouverons tout à l'heure sans grandes modifications en étudiant la colite spasmodique post-amibienne.

Parmi les causes provocatrices invoquées, nous en avons, en effet, relevé une qui nous intéresse tout spécialement, puisque grâce à elle nous pourrions relier nos malades à ces autres colitiques, tout en les différenciant cependant nettement de ceux-ci. Cette cause, c'est le spasme intestinal invoqué par Mathieu.

Ce spasme, qui fera tout à l'heure l'objet d'un chapitre spécial tant à nos yeux il domine toute cette étude, contentons-nous pour le moment de le situer le plus exactement possible dans le cadre étiologique. Dans la colite muco-membraneuse, il ne constitue nullement la maladie elle-même; il est rangé par Mathieu dans le cadre des causes provocatrices, aux côtés de beaucoup d'autres. Survenant déjà sur un terrain prédis-

posé, il déclenche les troubles mais n'est pas accusé d'être lui-même l'élément pathogène; son rôle est donc passager, inconstant et accessoire. Mais si dans un tel cas et au même titre que l'hépatisme, les entéro-névroses et les chocs psychiques, ce spasme même fugace existe, comment expliquer sa provenance ? Sous quelle influence et pourquoi apparaît-il ? Les étiologistes ne répondent plus et invoquent comme toujours, en pareil cas, des faits « essentiels » survenus et disparus brusquement et sans qu'on sache les rattacher à une cause quelconque. Et nous retombons encore dans un nouveau dilemme : le spasme a provoqué les désordres observés, parce qu'il survenait sur un terrain préparé; mais n'est-ce pas justement cette préparation, cette prédisposition qui peut être accusée à son tour d'avoir favorisé l'apparition du spasme, cercle vicieux dont, on le voit, il nous semble en l'occurrence bien difficile de sortir.

Chez nos colitiques spasmodiques, ce cercle paraît *a priori* devoir s'accuser encore, du fait que le trouble lui-même observé est aussi et encore un spasme. Chez tous, nous avons rencontré, en effet, à l'examen radiologique non une colite muco-membraneuse (bien que, cliniquement, nous venions de retrouver de nombreux points communs), mais une colite spasmodique. Nous aurions donc un terrain orienté vers le spasme, un spasme cause provocatrice, et comme manifestation encore un nouveau spasme. Mais grâce à notre étiologie spécifique, grâce au fait presque certain (nous l'expliquerons plus loin) que c'est notre amibe qui, par les lésions qu'elle entraîne lors de son passage dans l'intestin, crée le déséquilibre facteur de l'élément spasmogène, ce fameux terrain foncier ne devient donc dans le cas particulier que notre « terrain amibien », terrain qu'à la fin de cette étude nous essaierons de concrétiser en ses caractéristiques essentielles.

Ici, du reste, la question dépasse notre cadre particulier. L'individu naît-il vraiment prédisposé ? Si les lois générales de l'hérédité s'avèrent indiscutables, peut-on crânement af-

firmer qu'en dehors de tares nettement déterminées, le nouveau-né présente une prédisposition, un tempérament, que l'on puisse spécifiquement étiqueter dans un des cadres étroits que nos quelques mots imprécis essaient de fixer ? Et, en admettant même cette notion, ne peut-on penser que les multiples affections, les nombreux changements dont est victime le même individu au cours de sa vie, ne modifient profondément ce terrain éminemment mouvant ? Nous retrouverons tout à l'heure ce terrain amibien que nous pourrions déjà qualifier d'acquis, parallèlement à cette notion de terrain congénital.

Pour en revenir aux accidents mêmes de nos « alternants », considérons maintenant les lésions intestinales « responsables » du syndrome décrit. Quel rapport peuvent-elles présenter en regard de celles qui avaient déclenché le syndrome de constipation spasmodique pure ? Pour cette dernière forme, que nous avons nommée « neuro-musculaire », les lésions, avons-nous dit, semblaient limitées aux couches toutes superficielles de la muqueuse; maintenant, au contraire, les lésions de même nature, puisque provoquées par les mêmes agents pathogènes, semblent plus importantes et plus étendues; dépassant les couches superficielles, elles atteignent vraisemblablement les différents plans de cette tunique. L'élément spasmogène a porté plus lourdement, les désordres provoqués sont plus sérieux, et d'autres éléments entrent désormais en jeu. Nous n'insisterons pas sur le circuit parcouru, puisque nous l'étudierons d'une façon spéciale plus loin, notons simplement au passage l'apparition de troubles neurotoniques nets et la participation pathologique du système glandulaire intestinal démontré déjà par l'apparition de certains troubles.

Cette catégorie de malades, la plus fréquemment observée, puisqu'elle englobe la majorité de tous nos parasités (80 p. 100 environ), correspondrait donc à une attaque amibienne assez prononcée; les lésions anatomiques sérieuses décrites engendreraient, même après leur cicatrisation, en général

rapide, des troubles irrémédiablement chroniques. Ceux-ci, en effet, bien que le plus souvent très améliorés par les traitements employés, réapparaissent à intervalles plus ou moins éloignés et nécessitent une thérapeutique continue.

Nous en arrivons à notre troisième catégorie, celle-ci assez rare, mais tellement spéciale que nous avons cru, à la faveur d'une observation particulièrement typique, pouvoir lui consacrer une description spéciale.

Troisième groupe : *Les diarrhéiques chroniques.*

L'observation XV, dans laquelle nous avons relaté le cas de M. H..., atteint de diarrhée chronique, est certainement la seule que nous ayons vue aussi caractéristique. Peut-il paraître exagéré de notre part de décrire à propos de ce seul cas un troisième type de malade. Cependant, nous avons cru pouvoir le faire, tout d'abord en raison du nombre important du nombre de diarrhéiques chroniques chez qui la phase de constipation est excessivement fugace, et ainsi ne relèvent plus exactement du groupe des « alternants » ; ensuite, du fait qu'anatomiquement nous avons essayé de retrouver une gradation dans les lésions intestinales, et que cette classe de malades marque sans doute le point culminant de cette progression. Ainsi, si cliniquement la majorité des cas peuvent être annexés à la classe précédente, anatomiquement ils forment une nouvelle classe bien distincte.

Chez ce malade, ce qui dominait la scène, c'était une diarrhée, invraisemblable quant à sa fréquence, cependant vraie quant à son existence. C'était une diarrhée prandiale : l'absorption de la moindre bouchée alimentaire ou de la moindre gorgée de liquide provoquait immédiatement une expulsion de matières ou de pseudo-matières ; sans doute, ce syndrome se retrouvait-il d'une façon intermittente chez plusieurs de nos précédents malades, mais ce n'était là qu'un épiphénomène, faisant partie d'un tableau où prédominaient d'autres

signes. De plus, fait curieux, cet homme présentait sans doute un état général déficient, une anémie assez prononcée, un syndrome de déshydratation manifeste, et cependant tous ces signes semblaient encore relativement légers, si l'on songeait que, depuis un an, le malheureux passait la majorité de ses journées sur le vase. De cette discordance entre l'intensité des signes intestinaux (et les conséquences qu'ils entraînaient) et l'atteinte de l'état général pouvons-nous conclure à un signe particulier de l'affection ? Il semble qu'un malade métropolitain atteint d'un syndrome intestinal aussi accusé et durant un temps aussi prolongé aurait été presque moribond; notre malade marchait et continuait à mener une vie peu active, mais presque normale. Nous insistons au passage sur ce fait parce que, justement, nous avons cru remarquer que l'amibe, si elle entraînait des désordres intestinaux variés et souvent très sérieux, des accidents à distance importants, des séquelles désespérantes par leur chronicité, semblait respecter en partie l'état général de l'individu, l'intensité des troubles locaux retentissant d'une façon anormalement modérée sur la santé générale. Et ce sera, croyons-nous, un des éléments en faveur d'un diagnostic amibien. Lorsque les antécédents nets font défaut, la notion de troubles locaux sérieux chez un ancien colonial concordant avec un état général ne semblant pas aussi touché qu'il serait logique de le trouver à la base d'un syndrome aussi aigu, cachera, en effet, bien souvent l'amibe.

Un deuxième point indiscutable dans cette même observation réside en ce tableau d'insuffisance digestive totale. Insuffisance vérifiée tout d'abord par les signes cliniques : diarrhée prandiale instantanée; ensuite par les signes coprologiques : la digestion ne s'effectue pas, on retrouve certains aliments intacts, tels qu'ils ont été ingérés; des fibres musculaires, des grains d'amidon. Enfin, confirmant le tout, un syndrome radiologique typique et permanent. Syndrome qui, pour être moins net et moins accusé, existe chez nombre de

nos malades : « Stase du côlon ascendant, puis évacuation excessivement rapide à partir du premier tiers du côlon transverse. Transit général très accéléré; quatre heures après la prise de bouillie opaque, celle-ci se retrouve dans le cæcum. Rempli ainsi brusquement, ce cæcum, dans lequel se produit alors une stase, se vide tout à coup non moins brusquement par regorgement. »

C'est là, croyons-nous, un syndrome bien particulier et bien caractéristique de l'affection. Objectivement du reste, il se vérifie. Nous avons connu un de nos confrères qui, pendant son service militaire au Maroc, avait contracté une dysenterie amibienne. Depuis il avait conservé des troubles intestinaux et présentait de temps à autre de classiques débâcles, avec poussée d'insuffisance digestive. Il accusait nettement cette réplétion de son côlon droit et sentait ensuite un véritable courant parcourir son transverse et son descendant, qui le faisait se précipiter à la selle; à l'œil nu, l'on pouvait suivre très nettement à travers la paroi intestinale tous ces phénomènes.

Enfin, un troisième point important de cette observation : le caractère nettement alcalin des selles; nous avons dit que celles-ci, semi-liquides, quelquefois pâteuses, contenaient peu de mucus, rarement des glaires, et étaient particulièrement fétides. Rejoignant nettement nos colitiques banaux, notre malade se rangeait parmi ceux-ci dans la classe des « putréfiés ». C'est cette flore caractéristique des colites dites alcalines qui prédomine toujours chez nos amibiens. Ceci cadre bien, du reste, avec cette théorie qui veut que la tendance alcaline coïncide avec une dystonie végétative à prédominance vaguale, le traitement acidifiant avait particulièrement réussi chez ce malade et lorsque nous essaierons tout à l'heure de tirer quelques renseignements des traitements divers employés, nous retrouverons l'influence heureuse des thérapeutiques acides dans presque tous les cas.

Reste maintenant à apprécier le degré des lésions « res-

posables » de cette forme si particulière. Nous avons déjà pensé que l'importance des lésions n'était guère en rapport avec l'intensité du syndrome d'invasion : ce syndrome aigu, au Maroc, avons-nous dit, sans être exceptionnel, est rare, et il semble même que bien souvent (constatations déjà faites au sujet des gros accidents amibiens : abcès du foie, poumon, cerveau, etc.) les complications et, ajouterons-nous, les séquelles sont d'autant plus sérieuses que la période d'infestation a été apparemment plus bénigne. Cependant, il est incontestable que, dans le cas particulier, les lésions intestinales étaient importantes, c'est ce qui nous incline à désigner cette forme sous le nom de : *Forme massive*. A la précédente forme muqueuse s'ajouteraient cette fois des lésions mêmes de la sous-muqueuse et de la musculieuse.

Sans doute, ces lésions anatomiques proprement dites étaient chez ce malade actuellement cicatrisées, mais le tissu cicatriciel avait pris la place, chez lui, du tissu musculaire ou contractile. A un segment spasmodé succédait un segment inerte : véritable conduit rigide, incapable d'accomplir sa fonction physiologique, se bornant maintenant à un rôle de simple vecteur. Comme pour les autres cas, et bien davantage encore pour celui-ci, aux lésions nerveuses locales, s'ajoutait un déséquilibre du système végétatif et, du reste, on en retrouvait de nombreux signes.

Chez ce malade, comme chez les précédents, il est certain que le degré des lésions intestinales n'aurait pu être apprécié exactement qu'à la nécropsie; mais comme nous l'avons déjà signalé, fort heureusement du reste, nos vieux amibiens échappés aux gros accidents métastatiques de l'amibiase, malgré leurs troubles intestinaux sérieux et tenaces, n'en arrivaient jamais à un dénouement rapide et fatal. Cependant, nous avons examiné en France un malade décédé à la suite d'une endocardite maligne, ancien amibien : les indications recueillies à l'autopsie, jointes à celles caractéristiques que donne M. Roudel (thèse de Paris, 1927) au sujet d'une « colite

aiguë ulcéro-gangréneuse d'origine amibienne », nous permettent de juger du type très spécial que revêtent les lésions de nos intestins parasités. Chez le premier, on retrouvait au niveau du côlon ascendant et du transverse des sortes de plaques platinées sur lesquelles les couches de la muqueuse ne pouvaient plus être identifiées; certains segments d'intestins semblaient ainsi littéralement cartonnés, et par places on distinguait encore la trace d'anciennes ulcérations : sortes d'étoiles de tissu fibreux plus ou moins épais autour desquelles on recherchait vainement le tissu musculaire. On ne retrouvait pas d'amibe.

Chez le deuxième, mort de « colite généralisée ulcéro-gangréneuse », les lésions revêtaient un aspect bien différent et permettaient d'apprécier à leurs degrés extrêmes les ravages causés par le parasite. « Aux lésions de colites proprement dites se surajoutait une péricolite importante, prédominante au niveau du cæcum et du rectum; du côté de la valvule iléo-cæcale, on notait dans les espaces interglandulaires, en dehors des ulcérations, une abondante infiltration de cellules mononucléées, un œdème considérable de la sous-muqueuse, une infiltration de cellules diverses (plasmazellen, lymphocytes et quelques éosinophiles) entre les couches de la musculature externe et un épaississement de la séreuse, avec présence de néo-vaisseaux. Au niveau des ulcérations, plusieurs « nids d'amibes » s'enfonçaient en coin entre la sous-muqueuse et la musculature et pénétraient par place entre les fibres étirées, pâles et mal colorées de cette dernière tunique. Au niveau de l'anse sigmoïde, la structure de l'intestin était méconnaissable; on distinguait encore la muqueuse sur quelques points très rares, grâce à sa couche glandulaire profonde semée d'hémorragies, tandis que la partie superficielle avait subi une sorte de nécrose fibrinoïde. Il en était de même, du reste, de la partie intestinale dont on ne reconnaissait que quelques débris de fibres musculaires dissociées. La séreuse, par contre, était notablement épaissie

et infiltrée de cellules migratrices. En somme, toute la partie superficielle de la muqueuse était nécrosée et transformée en un tissu amorphe parsemé de débris nucléaires.

» La multiplicité et la dissémination des ulcérations coliques, l'épaississement des parois intestinales, constituent, à notre sens, un solide faisceau d'arguments en faveur de l'amibiase dysentérique. »

Grâce à cette description précise, nous mesurons le genre et l'étendue des lésions d'origine amibienne. Citons encore comme particulièrement indicatives à ce sujet les conclusions d'autopsies de MM. Ravat et Kromultizky :

« Nous constatons sur la dernière portion du gros intestin, surtout dans la région rectale, des ulcérations creusées à l'emporte-pièce, à bords décollés, que nous avons comparées à de véritables chancres mous ou à de petits furoncles ouverts. D'autres étaient déjà en voie de cicatrisation et à leur niveau la paroi de l'intestin était considérablement épaissie et fibreuse. Les constatations anatomiques faites à propos de cette observation démontrent, nous semble-t-il, qu'une colite aiguë à forme ulcéro-gangréneuse peut n'être qu'un épisode terminal d'une amibiase intestinale chronique, existant depuis fort longtemps, mais restée silencieuse. Ce qui nous incite à émettre cette hypothèse, c'est l'aspect, la consistance du gros intestin qui est épaissi, friable, surtout sur le cæcum, sur la fin du sigmoïde et sur le rectum. Les parois du cæcum sont indurées et atteignent jusqu'à 2 cm. 5 d'épaisseur. »

La dernière conclusion de cet auteur paraît peut-être un peu osée; nous n'avons, en effet, jamais observé de colites à forme ulcéro-gangréneuse succédant à une colite spasmodique et qui entraîne un dénouement fatal chez nos anciens amibiens. Il nous semble que les lésions existantes, chroniques par essence, ne progressent en général plus; pour ce, il faudrait peut-être un processus pathologique nouveau surajouté : soit une nouvelle infestation amibienne non traitée, soit une affection intercurrente à localisation prédominante

intestinale. Peut-être en était-il ainsi chez le malade décrit puisqu'il présentait au germe typhique un séro-diagnostic légèrement positif; aussi, lorsque tout à l'heure nous exposerons en une brève synthèse « l'état séquelle », cet exemple nous servira remarquablement. Il est logique, en effet, de penser que le bacille typhique, capable si souvent de créer lui-même des ulcérations intestinales mutilantes perforantes, aura sa tâche hautement facilitée par un terrain préparé à ses attaques et, partant, beaucoup moins apte à se défendre.

III

LE SPASME INTESTINAL

Sa pathogénie. — Ses modalités. — Ses conséquences.

A la suite des observations décrites, nous avons jusqu'à présent reconnu la présence constante d'une colite spasmodique plus ou moins accusée à la base de toutes les catégories étudiées. Nous avons vu que, suivant les cas, cette colite donnait naissance à des troubles cliniques fort différents, mais que toujours le spasme demeurait. Ce spasme débordait très souvent, le cadre colique s'étendait aux différents segments du tube digestif tout entier : spasme œsophagien (exceptionnel), spasme gastrique très fréquent, spasme pyloro-duodénal aussi fréquent. Nous pouvons donc, d'ores et déjà, conclure : l'amibe, par un moyen ou par un autre, exerce sur le tube digestif une excitation nettement orientée dans le sens spasmodogène. Ce spasme, constitué, demeure après le passage du parasite et persiste parfois toute la vie ! Aussi, nous en déduisons que ce n'est pas la présence de l'amibe elle-même qui conditionne l'excitation, mais bien les stigmates que son passage antérieur a pu laisser. Et nous nous retrouvons en présence de deux éléments ayant à l'origine une relation de cause à effet, puis se dissociant au moins partiellement ensuite, ce sont : d'une part, les lésions intestinales causées par le parasite; d'autre part, la « spasmophilie » acquise de l'individu qui a été parasité. Car il est certain que la majorité des lésions intestinales parviennent à

se cicatriser; or, chez les malades, la tendance au spasme, venons-nous de dire, persiste et devient souvent définitive; c'est donc bien que le parasite a laissé chez le parasité une empreinte indélébile !

Après la description clinique de chaque catégorie de malades, nous avons précédemment essayé de découvrir le degré, l'étendue et la nature des lésions en cause.

Pouvons-nous maintenant synthétiser ces diverses considérations, les relier entre elles et expliquer la genèse exacte de l'élément constant toujours retrouvé ? Pour ce, il nous faut brièvement rappeler le fonctionnement anatomo-physiologique de l'intestin. Nous nous sommes permis, pour mieux saisir ce chapitre, d'établir une rapide comparaison entre le fonctionnement cardiaque et celui de l'intestin.

Le cœur possède :

1° Un fonctionnement automatique dû aux fibres musculaires et au système nerveux immédiatement en rapport avec elles;

2° Un système régulateur fourni par le vague et le sympathique, et dont les troubles prennent une part importante à la pathologie cardiaque (neurotomie cardiovasculaire de Lambry).

Ainsi, au niveau de l'intestin, on retrouve :

α. Un système nerveux, au contact immédiat de la fibre lisse, constitué par les plexus de Meissner et d'Auërbach;

β. Un système nerveux régulateur externe, fourni par le sympathique et des fibres autonomes.

Nous allons apercevoir leur physio-pathologie et constater :

a) Qu'au premier siège physiologique de réflexe dit « à court circuit » correspondent pathologiquement des troubles à symptomatologie intestinale pure : troubles de l'automatisme intestinal;

b) Qu'au second siège du réflexe dit « à long circuit » correspond un déséquilibre neuro-végétatif dépassant le cadre intestinal. Il s'agit d'une « neurotonie digestive ».

Et nous trouvons, croyons-nous, à appliquer immédiatement sur les éléments nettement individualisés de ce cadre, les différents malades décrits tout à l'heure.

Aux troubles de l'automatisme se range, en effet, toute la classe de nos « constipés » : c'est la constipation spasmodique typique, qui s'explique par le réflexe dit à court circuit, selon Turnies. Le spasme siège uniquement au niveau de la lésion locale, l'excitation spasmogène n'emprunte alors que la voie des plexus intestinaux, sans intervention aucune du système régulateur; les mouvements de brassage, de pétrissage, dont est normalement animé le gros intestin, auraient, d'après les physiologistes, pour point de départ des centres nodaux de contraction situés : *a*) à la fin du grêle; *b*) au lieu du transverse (Cannon), et *c*) un peu avant l'anse sigmoïde.

Ce sont ces centres, croyons-nous, qui servent de relai à l'excitation et ferment ainsi le circuit. A l'appui de cette pathogénie « locale », constatons que nos simples constipés ne présentaient cliniquement, en dehors de leurs troubles intestinaux, aucun de ces signes décrits chez les malades des autres catégories. Mais il n'existe pas de cloison étanche entre ces diverses catégories distinguées, et il serait bien téméraire, en l'état actuel de la question, que de prétendre limiter strictement le déséquilibre de l'innervation motrice du côlon en des compartiments nets. Disons donc simplement que, dans ces cas, la perturbation apportée à la mobilité intestinale semble limitée : cliniquement, elle se manifeste par ce syndrome de constipation opiniâtre, et est généralement facilement influencée par une médication continue.

Il est probable, d'autre part, que certains « alternants », comptant parmi ceux les moins touchés, relèvent, eux aussi, presque uniquement d'une perturbation limitée à l'« automatisme intestinal ». Ils nous servent à faire la transition avec les suivants, chez qui apparaissent déjà les troubles du système régulateur : troubles que nous abordons maintenant.

Etablissons d'abord ce rôle purement régulateur, opposé

à l'automatisme intestinal, et citons pour cela ce qu'écrivait M. Turnies dans le *Marseille médical* du 15 août 1926 . « Il y a lieu de distinguer le fonctionnement kinétique et tonique du muscle colique; nous n'y insisterons pas, car la synergie normale de tout le fonctionnement moteur est sous la direction immédiate du système nerveux, représenté d'une part par les plexus de Meissner et d'Aüerbach, d'autre part par le pneumogastrique et le sympathique. Ces derniers ne jouent d'ailleurs qu'un rôle de régulateur vis-à-vis de l'activité autonome des plexus précités, et ce rôle régulateur lui-même peut être schématisé différemment, suivant que l'on envisage l'orthosympathique ou le parasympathique. Le premier innerve les sphincters, le deuxième parasympathique pelvien ou nerf erigens dirige tout le reste de l'innervation motrice du gros intestin. »

Sans poursuivre avec cet auteur une subdivision qui semble aujourd'hui abandonnée, insistons sur l'autonomie bien établie des plexus intestinaux, et avec nos deux derniers groupes de malades, entrons dans la classe des troubles relevant nettement de la « neurotonie digestive ». Si le spasme intestinal proprement dit donne radiologiquement encore, dans ces cas, une image sensiblement identique, nous savons que cliniquement, aux signes de colite pure, se surajoutent d'autres signes, qui correspondraient à la participation pathologique de ce système régulateur. Il faut, en effet, invoquer maintenant le « réflexe à long circuit »; l'excitation spasmodique, due à une cause encore locale à l'origine, emprunte la voie du sympathique et du vague. Ceux-ci ne servent pas uniquement de vecteurs; l'excitation répétée qu'ils subissent va être sans doute la cause du déséquilibre entre leurs deux éléments.

« Tout cela revient à dire, ajoute encore M. Turnies, que des troubles d'ordinaire passagers ne deviennent intenses et durables que chez des sujets dont l'intestin réagit exagérément aux diverses sollicitations. Et cette prédisposition est alors constituée par la vagotonie ou une dystonie totale du

système végétatif. Les causes excitantes peuvent rester banales, seul le tissu qui réagit est différencié dans le sens d'une excitation pathologique. »

Nous pouvons dans notre cas préciser, semble-t-il, sans danger les termes volontairement flous et prudents qu'emploie l'auteur, du fait que, pour nous, cette cause excitante primitive est nettement identifiée : sur une muqueuse intestinale intacte, nullement prédisposée, l'amibe est survenue; elle a modifié le terrain, perturbé l'équilibre neuro-musculaire local (lorsque ses attaques ont été assez superficielles), gagnant même le système régulateur le plus souvent. Ainsi, elle a créé à l'origine cette dystonie qui va demeurer, et notre ancien parasite va se classer désormais parmi les « ultrasensibles aux moindres sollicitations ». Cette sensibilisation explique les troubles étudiés précédemment et nous pouvons même préciser encore plus loin le sens général et prédominant des réactions : dystoniques généraux du système végétatif. Nos malades semblent, en effet, s'orienter nettement dans le sens vagotonique.

Quels sont les attributs de la vagotonie ? Ne parlons pas de la dyspnée (nous en avons rencontré en deux observations), de la respiration suspirieuse, de la dyspepsie hyposthénique, du pouls lent, des troubles vasculaires des extrémités, mais insistons davantage sur les céphalées, migraines, hyperémotivité, angoisse et enfin cette fameuse tendance au spasme qui, chez nous, était davantage cause qu'effet.

Tous ces signes groupés ou isolés, nous les avons retrouvés plus ou moins accusés sans doute, mais toujours nets chez nos malades. Ceux-ci, à côté d'une bradycardie presque constante, présentaient, avons-nous vu, un abaissement fréquent de la tension artérielle, c'est encore là un signe qui relèverait en partie du moins de la vagotonie. Enfin la recherche du réflexe oculo-cardiaque avait confirmé cette prédominance du vague.

Je sais que si nous passons maintenant en revue les prin-

cipaux signes soi-disant opposés, attributs de la sympathicotonie : bouffées de chaleur, palpitations, tremblement, agitation, éternement, entre autres, on pourra justement nous répondre que nombre de nos malades les présentaient aussi. Mais, en dehors de leur fréquence moindre que celle des précédents, nous répéterons que les terrains du vague et du sympathique s'intriquent plus qu'ils ne s'opposent, que nos moyens d'exploration sont pratiquement inexistants, et qu'en l'état actuel l'on ne peut guère que signaler des tendances d'ordre différent. « On se rend aisément compte, dit le même auteur, que la partie du système nerveux végétatif, que l'on peut explorer est, en somme, assez réduite, et si l'on garde présente à l'esprit la notion des dystonies végétatives locales, on doit être prudent dans ses conclusions, et se garder d'étendre inconsidérément à tout le système végétatif, le caractère plus ou moins anormal, décelé par des modifications survenues dans tel ou tel de ses territoires viscéraux. » (*Journal de médecine de Lyon*, janv. 1926.)

Aussi, compte tenu de ces importantes réserves, nous classerons nos « alternants » et nos « diarrhéiques chroniques » dans la catégorie des déséquilibrés végétatifs à tendance vagotonique.

Il nous reste à voir sous quelles influences le mécanisme du spasme, qu'il soit à long ou à court circuit, peut être mis en jeu?

Dans le premier cas où tout se passe, avons-nous vu, au niveau même des plexus intestinaux : le spasme se superpose étroitement à la lésion, il y a une mise en activité de toute une série d'excitations se propageant jusqu'à la musculature colique. Lœper invoque des entéro-névrites : lésions inflammatoires des nerfs, consécutives ordinairement à d'anciennes poussées de colite; Lyon, lui, parle de « tropho-névroses », c'est-à-dire de troubles trophiques se produisant au niveau des terminaisons nerveuses des plexus. Quoi qu'il en soit, l'amibe qui a lésé notre muqueuse a produit des lésions de ce genre, et le spasme engendré relève à l'origine d'une cause

locale. Aussi mentionnerons-nous simplement pour mémoire les causes générales, facteurs de spasmes, qui n'interviennent jamais chez nos malades; ce sont les entéro-radiculites décrites par Bouchet, les lésions chroniques de la moelle, en particulier le tabes, enfin les intoxications saturnines. Enfin, dans des cas nombreux, l'on retrouve une complète incertitude étiologique : « Il existe très souvent des spasmes coliques localisés permanents pour lesquels aucune lésion provocatrice n'est acceptable ». On invoque alors le fameux terrain dystonique qui passe ainsi, alternativement, du côté cause et du côté effet ! Citons enfin l'étiologie invoquée par F. Trémolières, à savoir : l'insuffisance thyroïdienne qui agirait en diminuant le tonus du système régulateur et celle de Kaufmann accusant une déperdition excessive de calcium.

En citant ces deux dernières étiologies, nous nous sommes approché des théories endocriniennes, qui tendent aujourd'hui à prendre définitivement le pas sur la conception fortement combattue du fameux système végétatif, que nous avons justement incriminé tout au long de ce chapitre. Aussi, avant de terminer cette épineuse question pathogénique, excusons-nous d'avoir utilisé une théorie que d'aucuns prétendront périmée, nous n'avons osé aborder une autre conception que nos faibles connaissances ne nous permettaient pas d'approfondir, et nous nous en sommes tenu aux travaux antérieurs que Roger principalement avait exposés. Du reste, dans le but de ce travail, cette question pathogénique ne revêt qu'une importance secondaire, à côté des descriptions cliniques multiples, que nous avons essayé de classer.

Avant d'aborder les chapitres parasitologique et thérapeutique, revenons une dernière fois sur le syndrome radiologique déjà signalé, mais dont nous n'avions encore rassemblé les traits dominants.

IV

LES ASPECTS RADIOLOGIQUES DE L'AMIBIASE CHRONIQUE

L'examen radiologique fournit un précieux apport au diagnostic. Peut-on en déduire le degré des lésions intestinales ?

Voici, résumées, les conclusions mêmes de l'homme dont l'autorité en la matière ne saurait être discutée, le Docteur Spéder.

Dans les colites amibiennes :

a) Les modifications de forme sont rarement strictement localisées, mais comprennent presque toujours des segments assez étendus et divers du côlon, qu'il s'agisse de spasme ou de distension par aérocolie. L'état spasmodique donne des aspects variant de la forme en chapelet à gros grains, les nœuds de contraction séparant des ventres de distension, jusqu'à l'aspect filiforme ou en chenille fine, en passant par la forme rubannée ou en boudin cartonné;

b) Ces modifications d'aspect sont rarement immuables et varient, suivant le degré de réplétion orale ou rectale de l'intestin, et suivant le temps écoulé depuis l'ingestion du liquide opaque.

Ces signes sont sans doute, dira-t-on, ceux d'autres colites parasitaires (balantidia, lamblia). On les trouve également dans les dysenteries infectieuses, typhiques, à spirilles, syphilitiques, tuberculeuses et dans la dysenterie bilharzienne recto-colique. Mais l'examen radiographique n'a, pour prétention que de fournir un apport au diagnostic et non pas de poser un diagnostic de nature.

Nous avons vu, au milieu de nos syndromes cliniques bâtards, combien cet examen avait mainte fois, pour ne pas dire toutes les fois, aiguillé les recherches vers ce diagnostic d'amibiase ancienne.

Ajoutons à ces aspects, dont les clichés reproduits plus haut auront pu donner une démonstrative illustration, ce tableau, que nous signalions tout à l'heure comme très souvent rencontré et assez typique. Une stase du côlon ascendant, puis une évacuation brusquement accélérée, à partir du premier tiers du côlon transverse. La stase se faisant dans le cæcum, qui se vide tout à coup par regorgement.

Enfin, signalons toujours au sujet de la radioscopie, le remarquable travail publié par Paper dans les *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* sur « l'emploi des rayons X pour évaluer l'étendue de l'infection amibienne du gros intestin ». Après avoir indiqué la technique à employer dans la préparation spéciale du malade, l'auteur donne les résultats de ses examens, en observant une gradation dans l'intensité des lésions.

- « 1° Petits changements : épaisissements de la muqueuse ;
- » 2° Défauts plus nets : érosions, ulcérations ;
- » 3° Défaut total de remplissage : ulcérations étendues, spasme d'un segment, succédant à un autre « cartonné » ;
- » 4° Aplatissement de la muqueuse : aspect en « tuyau de plomb » ;
- » 5° Pseudo-striction : vieille cicatrice. »

Ainsi, non seulement l'examen aux rayons nous aiguille vers le diagnostic, mais encore il nous permet quelquefois d'évaluer le degré des lésions de la muqueuse intestinale, et par conséquent de faire coïncider parfois les troubles cliniques observés.

SUR LA PRESENCE REELLE DE L'AMIBE

Au cours des chapitres précédents, qu'il se soit agi de la description si riche et si variée des symptômes observés et de la difficulté de diagnostic qui en résultait, de leur étiologie possible ou d'essai pathogénique, nous avons parlé tantôt d'amibiens chroniques ou frustes, tantôt d'anciens amibiens. Nous avons conclu le plus souvent à la présence de séquelles amibiennes à la base des troubles observés. Très justement on a pu nous objecter l'infidélité et des antécédents et du laboratoire. Nos conclusions s'infirmieraient-elles à la lumière de l'étude parasitologique, et aurions-nous accusé cette étiologie amibienne inconsidérément? Nous allons essayer de nous justifier.

Il est évident qu'au cours d'une étude intitulée : *De quelques aspects de l'amibiase chronique et de ses séquelles au Maroc*, on croit devoir s'attendre en premier lieu à se trouver d'emblée en présence de tableaux ayant déjà reçu une étiquette de laboratoire indiscutable. Car le laboratoire semble, *a priori*, le seul critérium possible et infaillible; et cependant nous avons rencontré avec lui des résultats absolument inconstants représentant dans leurs limites, il est vrai, une diversité très proche de celle des syndromes cliniques. C'est, répétons-nous, la faillite de ce qui était longtemps considéré comme un critérium qui, joint à ce polymorphisme de manifestations constitue la difficulté de diagnostic déjà rencontrée. Mais la fréquence de l'affection, le secours inappréciable de l'examen radiographique et radioscopique (nous fai-

sant découvrir un élément constant), enfin quelquefois (avec certaines réserves cependant) le résultat thérapeutique, permettent de suppléer à l'absence de preuves précédentes et de ramener les effets à leur cause initiale.

La période d'infestation (qui tendrait à se raréfier encore dans le temps), du fait même de sa bénignité fréquente, s'estompait dans le souvenir de nos malades; en essayant de faire préciser ce souvenir, ils retrouvaient bien souvent une crise « d'entérite », signalaient la présence de quelques glaires, parfois de sang. Enfin, souvent négligents par nature ou bien placés dans des conditions sociales défectueuses (au cœur du bled, loin d'un centre d'examen équipé), la recherche parasitologique n'avait point été faite, ou faite à des époques peu favorables à la découverte du parasite. Ainsi, plus ou moins vagues, les présomptions existaient néanmoins et amenaient immédiatement l'idée d'un nouvel examen coprologique. Celui-ci, parfois distant de près de vingt années de la contamination primitive probable, donnait des résultats bien inconstants : c'était quelquefois et du premier coup la présence d'amibes tétragènes et typiques, d'autres fois de leurs kystes caractéristiques; tantôt l'on rencontrait l'entamoeba-coli ou ses kystes en nombres anormaux, tantôt encore les parasites les plus divers; entéromonastétramitus, surtout tricocéphales et bien d'autres encore plus ou moins nettement identifiables; enfin, les cas où l'on ne retrouvait rien. Réservons pour tout à l'heure la question bactériologique qui, en l'espèce, est plus accessoire et essayons d'interpréter ces résultats si différents.

Tout d'abord, chez les malades porteurs d'entamoeba-histolica ou même de ces kystes (ceux-ci constituant une forme de résistance), pas de discussion possible au point de vue étiologie et confirmation de cette étiologie par le résultat rapide et presque constant du traitement émétinien. On a ici affaire à des amibiens vrais, réels, et la question « séquelle », qui peut coexister, passe néanmoins au second plan, du fait de la présence indiscutable du parasite lui-même. Chez les

porteurs d'entamoeba-coli, en revanche, comment expliquer cette présence et surtout la relier à celle des amibes pathogènes? Parasite normal et considéré comme non virulent, la coli se rencontre très souvent dans les déjections d'individus sains; mais, en général, sa présence est limitée et le nombre de parasites ou de ses kystes est très modéré. Dans notre cas, au contraire, nous en signalons un nombre très important. Et l'on en vient à se demander s'il n'en serait pas pour les amibes comme pour bien d'autres agents pathogènes. Suivant les circonstances favorables de pullulations, les défenses plus ou moins organisées de l'individu, l'amibe ne serait-elle pas une et ne revêtirait-elle pas simplement à nos yeux des aspects différents? Citons à ce sujet ce qu'écrivait déjà, en 1926, M. Brumpt dans une communication du *Bulletin d'Académie de médecine*, intitulé : « L'entamoeba-coli peut-elle être pathogène pour l'homme? »

« La première observation d'une amibe commensale pouvant activement pénétrer dans les tissus de son hôte est due à Smith qui, en 1910, a constaté que l'amibe du porc peut se multiplier et s'accumuler dans les ulcérations intestinales provoquées par la peste porcine. Chez l'homme, des constatations tout à fait comparables ont été faites en 1919 par Hammerschmidt à l'autopsie d'un homme n'ayant jamais quitté Vienne (Autriche), mort d'anémie pernicieuse, dont la muqueuse rectale présentait un envahissement récent par des amibes, ayant tous les caractères morphologiques et les dimensions de l'entamoeba-coli. »

Puis M. Brumpt cite ensuite trois observations dans lesquelles on retrouvait la coli dans les différents plans : muqueuse et musculuse de l'intestin; de son côté, Riff (de Strasbourg) signale la présence de très nombreuses amibes vivantes qu'il rapporte à la coli dans un kyste de l'appendicite.

En plus de ces observations anatomo-pathologiques, continue M. Brumpt : « On a publié un certain nombre de cas cliniques. En septembre 1922, Jansion signale à Fez l'existence dans les selles diarrhéiques renfermant habituellement

des leucocytes d'un nombre parfois considérable de coli, amibes que, en l'absence d'expérimentation et avec une très scientifique prudence, il n'ose incriminer d'une façon absolue. Dans un rapport, présenté au Congrès de Marseille en 1922, Jansion et de Kester regrettent que l'absence d'expérience ne leur permette pas de s'inscrire contre le genre de vie purement saprozoïtique de la coli. En décembre 1922, Giraud et Bourdelle publient l'observation d'un malade ayant eu un passé dysentérique et présentant dans ses selles de très nombreuses coli. Comme l'état du sujet n'était nullement amélioré par l'émétine qui, comme chacun le sait, depuis les travaux de Wenyon et O'Connor, n'a aucune action sur l'amibe du côlon, et comme, d'autre part, les ensemencements permirent d'éliminer la dysenterie bacillaire, il est probable que, dans ce cas, l'entamœba-coli a joué un certain rôle pathogène.

Et de conclure toujours avec M. Brumpt : « L'entamœba-coli, parasite du gros intestin, peut donc présenter parfois de l'histotropisme et envahir certaines ulcérations, comme cela s'est vu chez Hammerschmidt, même en provoquer, comme je l'ai observé expérimentalement chez le chat. » Suit l'exposé de cette expérimentation où la présence d'une occlusion intestinale avait provoqué une stase cœcale, une modification de la flore intestinale et comme conséquence l'acclimatement possible de la coli.

Ainsi, il est possible, sinon absolument probable, que l'entamœba-coli puisse elle-même créer des lésions et déclencher des troubles analogues à ceux de l'entamœba-histolitica. Poussons plus loin l'hypothèse et disons que la coli peut dans ces cas représenter un aspect de l'amibe pathogène elle-même.

Nos malades accusaient, à différents degrés sans doute, des antécédents de dysenterie, présentaient des troubles intestinaux généraux, une colite spasmodique et de nombreuses coli dans leurs selles; ils appartenaient, nous ne craignons pas de le dire, à la catégorie des anciens amibiens. Et si cette hypothèse peut, au regard de certains esprits strictement

scientifiques, paraître trop hardie, l'explication que nous allons donner maintenant concernant la présence des autres parasites peut s'appliquer aussi à l'entamoeba-coli; ainsi, serons-nous parés pour répondre peut-être à de nouvelles objections. Pourquoi, si souvent, dans ces selles pâteuses ou glaireuses même normales, rencontre-t-on de si nombreux tétramitus, tricocéphales ou autres entéromonas? Il est évident qu'à quelques rares exceptions — discutables du reste — ils ne peuvent à eux seuls être incriminés quant à l'origine des troubles provoqués. Sur ce point, nous rejoignons déjà la question bactériologique : le développement de ces parasites est certainement favorisé par la stase cœcale d'une part (nous avons déjà rencontré cette stase très fréquemment et d'une façon particulièrement typique chez notre diarrhémique chronique); d'autre part, pour la modification de la flore intestinale (cette dernière pouvant être considérée, du reste, comme une conséquence de la stase). Or, notre amibe a été à l'origine la cause du disfonctionnement intestinal; agissant d'une façon prédominante elle a entraîné un déséquilibre du système régulateur et partant, du système glandulaire. Troubles conjugués de la motilité et de la sécrétion, comment s'étonner de la modification du milieu et de la flore? Ainsi, nous en arrivons, logiquement à considérer ces différents parasites comme de véritables « parasites de sortie » de l'amibe dysentérique : ils seraient les témoins parasitologiques du passage antérieur de l'amibe. Loin d'être un élément de doute ou même de négation, quant à l'origine des troubles, ils viennent la renforcer et, sans paraître trop osés, nous pouvons conclure : chez ces malades marocains, ou anciens Marocains, présentant : antécédents dysentériques, troubles gastro-intestinaux variés; constipés et diarrhéiques, porteurs d'une colite spasmodique à la radio et de parasites variés dans leurs selles, cherchons à l'origine l'amibe pathogène.

Il nous reste enfin ceux chez qui les selles ne montrent au microscope aucune présence anormale et que cependant nous avons déjà classés parmi les nôtres. Ne revenons pas

sur leurs manifestations cliniques connues; elles rentrent dans le cadre de celles des malades précédents. Comment interpréter cette absence non seulement du parasite lui-même (celle-ci déjà expliquée), mais encore de ces témoins dont nous venons de parler? Notons, en premier lieu, le fait que chez certains les recherches restées négatives à un, deux, même trois examens, deviennent positives au quatrième, et déduisons-en que les amibes ne s'évacuent pas constamment et de bon cœur. Très justement, le Docteur Spéder a recours à la comparaison suivante : « Mon esprit simpliste compare le côlon d'un amibien chronique à un tuyau de caoutchouc de quelques mètres de longueur, de surface égale à la muqueuse étalée, et dans la paroi duquel sont fichées de petites seringues pouvant injecter dans la lumière du tuyau des particules insolubles et colorées, ou mieux encore de ce sable hydatique de Dévé. Dans le tuyau s'écoule une boue semi-liquide qui représente les matières fécales; de temps à autre on pousse sur le piston de l'une, l'autre ou plusieurs seringues disposées à des intervalles différents, puis on recherche à la sortie du tuyau dans la boue plus ou moins compacte la présence du sable hydatique. Il est bien des chances pour que l'on n'en trouve pas dans chaque prélèvement, même après centrifugations. Le hasard, la vitesse d'écoulement de la boue, la fréquence des décharges dans le tuyau, le nombre des seringues mises en action, jouent un rôle. »

Par ces exemples, nous comprenons l'intermittence dans l'évacuation du parasite qui ne consent à sortir de ses retraites que sous l'action de diverses circonstances particulières, et ce sont celles-ci que l'on cherche à créer lorsque l'on fait absorber du sulfate de soude et des lavements iodo-glycérinés. Reprenons les descriptions d'autopsie (que nous décrivions déjà au sujet de l'évolution des lésions probables de l'intestin au cours de l'étude des troubles cliniques), et nous concevrons ainsi le siège particulièrement retranché des vieilles amibes. Au niveau des ulcérations, plusieurs nids d'amibes s'enfonçaient en coin entre muqueuse et musculieuse et péné-

traient entre les fibres pâles et étirées de cette dernière tunique, la sous-muqueuse renfermait elle aussi des îlots d'amibes parfaitement visibles.

Dans ce cas, dont l'issue fut du reste fatale, après une évolution très rapide, la retraite du parasite était particulièrement profonde, et nous déplorons de n'avoir su à temps faire les recherches coprologiques, l'état de santé du malade ne permettant guère aucun examen à cette époque trop tardive. La question reste encore non résolue, et à bon droit l'on peut nous dire :

« Vos malades sont des amibiens, c'est vrai, mais les accidents que vous observez chez eux, vous les attribuez aux conséquences d'une parasitose antérieure, pourquoi ? Pensez-vous faire la preuve indiscutable que le parasite les a jamais abandonnés et qu'il n'est pas encore responsable par sa présence réelle (mais non découverte) de ces troubles ? Si ceux-ci revêtent un aspect différent de ceux apparus lors de la première infestation, cet aspect n'est-il pas simplement la conséquence de « l'âge » du parasite ; vos malades ne suivent-ils pas les lois générales de la pathologie parasitaire ou microbienne qui veut que, une certaine accoutumance intervenant, on se trouve au bout d'un certain temps en présence d'un tableau bien différent du premier : le tableau chronique ? »

Nous répondons : « Dans de nombreux cas, sans doute, le parasite demeure, mais les troubles observés ne relèvent plus qu'en partie de sa présence ; celle-ci déclenche encore des accidents locaux, mais l'imprégnation, le déséquilibre, décrits précédemment, ne peuvent logiquement s'expliquer par le simple fait d'une vieille amibe installée dans une couche de la paroi intestinale ; nous observons des accidents, qui, d'eux-mêmes, montrent qu'ils relèvent directement d'un déséquilibre dépassant le cadre local. Ce déséquilibre témoigne nettement que des lésions anciennes ont entraîné dans l'organisme des individus des modifications définitives. Amibien chronique, cet individu est devenu un instable du système nerveux accessoire.

ETUDES DES DIFFERENTES THERAPEUTIQUES APPLIQUEES

Leurs modalités. Les conséquences que l'on en peut tirer.

Tandis que nous voyons s'égrener sur une longue gamme les symptômes cliniques, tandis que les examens parasitologique et coprologique eux-mêmes donnaient lieu à des résultats variés, que seul l'examen radiographique nous permettait de relier entre eux ces malades apparemment si dissemblables, la thérapeutique, à son tour, pouvait-elle nous fournir un élément fixe qui vienne renforcer et appuyer les données semblant enfin établies de l'étiologie amibienne?

Puisque, en principe, nos malades étaient ou avaient été des amibiens, il convenait de tenter sur eux en premier lieu la médication passant pour spécifique : l'émétine.

Ici encore, avons-nous vu aucun critérium sur lequel nous puissions tabler; chez tous, nous avons systématiquement commencé par un traitement émetinien plus ou moins appuyé et le plus souvent associé à l'arsenic; les résultats ont été des plus contradictoires. Chez l'un, dans les selles duquel nous avons retrouvé la présence d'amibe pathogène, succès complet et rapide; chez l'autre, semblant se trouver dans des conditions identiques, échec total. D'autres fois, guérison apparente et nullement consolidée, puisque, à une date plus ou moins éloignée, les troubles réapparaissaient.

Nous n'oserions entreprendre ici la discussion depuis longtemps entamée concernant le mode d'action de l'émétine. Possède-t-elle, oui ou non, une action spécifique sur l'amibe?

Posée ainsi, la question semble assez facile à résoudre, car on ne peut nier que, dans la grande majorité des cas d'amibiase aiguë, l'émétine seule amène une résolution rapide des troubles. Les quelques exceptions à cette règle ne sauraient constituer un argument péremptoire; elles relèvent, sans doute, d'une prédisposition strictement individuelle; il existe des individus émétino-résistants, tout comme des arséno-résistants. Mais ne serait-il pas plus rationnel que de retourner le problème ainsi : « L'émétine constitue-t-elle la médication spécifique des « troubles amibiens » et détruit-elle vraiment le parasite? » Autrement dit, les choses se passent-elles *in vivo* de la même façon qu'on les observe *in vitro*? On ne peut l'affirmer. Et même, en admettant cette destruction constante du parasite par l'agent thérapeutique, ne peut-on penser que dans certains cas, tels que ceux étudiés tout à l'heure, le siège particulièrement retiré de ce parasite arrive à le soustraire partiellement à l'action du médicament. Il a été établi, d'autre part, que l'émétine n'avait aucune action sur l'entamœba-coli; or, nous avons vu que celle-ci pouvait quelquefois sinon devenir pathogène, tout au moins masquer l'amibe pathogène elle-même. Quoi qu'il en soit, laissant la solution de cette épineuse question à l'étude d'hommes plus expérimentés et plus scientifiquement documentés que nous, bornons-nous à constater l'action éminemment variable de l'émétine sur les troubles bien spéciaux qui font l'objet de ce travail. Nous n'avons pu réussir à établir un parallélisme entre les résultats heureux de l'émétine et la présence vérifiée du parasite chez les malades. Chez des parasités contrôlés, il nous est arrivé de rencontrer des échecs; chez d'autres (établis par nous amibiens, mais restés sans vérification de laboratoire), parfois des succès remarquables. Bien plus, nous savons (et nous avons eu nous-même l'occasion de le vérifier) qu'on applique la thérapeutique éméтинienne au cours d'affections ne relevant, certes, d'aucune étiologie amibienne possible, et que l'on enregistre des succès; ajoutons que tous nos malades étaient essentiellement

des spasmodiques, peut-être l'émétine aurait-elle une action élective sur la contraction de la fibre musculaire et constituerait-elle ainsi et surtout un antispasmodique particulièrement remarquable; nous avons amorcé une série d'expériences sur des intestins de cobayes, mais faute de matériel, de temps, et bien plus encore d'expérience scientifique, nous n'avons pu en tirer des conclusions suffisamment précises pour nous permettre d'en faire état. Signalons cependant l'action nettement inhibitrice de l'émétine, sur l'intestin, à des doses élevées. Du reste, cette action peut à la rigueur se déduire de celle bien connue : vaso-constrictive de l'émétine sur les vaisseaux pulmonaires.

Gardons-nous néanmoins de l'écueil consistant à borner là le rôle de médicament et admettons de sa part une double action : en premier lieu, une action directe destructive sur le parasite lui-même; en second lieu, une inhibition ou tout au moins une action entravante sur le spasme, conséquence directe du parasite.

A côté de l'émétine, concurremment avec elle dans de rares cas, plus souvent après son échec, nous avons essayé d'autres thérapeutiques : au premier plan, la médication classique antispasmodique s'adressant donc aux troubles prédominant de la motilité; ensuite, une médication tendant à modifier la composition du milieu intestinal, destinée à compenser et parfois à redresser les troubles concomitants de la sécrétion. Dans la première catégorie, troubles prédominants de la motilité intestinale; si l'émétine s'avérait impuissante, nous avons reconnu à la belladone ou à ses succédanés une influence heureuse. Il semble même que les résultats obtenus étaient directement en rapport avec l'intensité de ces troubles moteurs et du déséquilibre qui les accompagnait. Chez les constipés chroniques, en effet, représentant, avons-nous vu, le stade le plus superficiel du spasme, l'émétine réussissait souvent; lorsqu'elle échouait, la belladone, administrée par voie buccale ou rectale (associée à l'huile d'amande douce), ré-

pétée à intervalles réguliers, arrivait en général à vaincre le spasme.

Chez nos « alternants », qui, eux, englobaient une gamme particulièrement étendue, chez qui on découvrait déjà une participation et une intrication des troubles moteurs et glandulaires, l'association des deux thérapeutiques donnait les plus heureux résultats. Ferments lactiques associés aux anti-spasmodiques buccaux ou rectaux dans les cas paraissant les moins sérieux. Sel de génésérine, mieux encore de génatropine, plus indiqués dans des cas déjà plus accusés. Enfin, lorsque nous avions affaire à un spasme particulièrement tenace, nous avons recouru à la voie d'introduction si efficace, recommandée tout récemment par Alajoinine, l'atropine intraveineuse. Celle-ci, conseillée dans toutes les névralgies viscérales rebelles : plexites, solarites, etc., nous avait paru particulièrement indiquée chez nos déséquilibrés. Les résultats ont été sinon parfaits, tout au moins fort encourageants, sans que nous ayons jamais observé le moindre accident; tâtant au début, selon la méthode prescrite, la susceptibilité de l'individu, si nous n'avons pas chaque fois persisté, ce fut uniquement par un excès de prudence bien compréhensible vis-à-vis d'une méthode encore peu familière pour nous. A cette thérapeutique, dirigée directement contre le spasme, nous avons dit qu'il fallait adjoindre dans la majorité des cas une thérapeutique modificatrice du milieu. Celle-ci résulte logiquement de la tendance que nous avons rencontré chez tous nos amibiens, et qui était particulièrement typique chez ce diarrhéique impénitent. Et si nous avons insisté particulièrement sur la description tant clinique que radiographique et bactériologique de ce dernier malade, c'est qu'il représentait, groupés et poussés à leur maximum, les signes et les tendances qui s'ébauchaient chez les malades précédents. Dans le cas particulier, la flore intestinale représentait, elle aussi, poussée à son maximum, cette tendance à l'alcalinité. Alcalinité parallèle à une dystonie végétative accusée, nettement différenciée vers le vague. Nous avons essayé de traiter

le spasme, mais nous avons rencontré des lésions sans doute trop organisées. Il fallait donc renoncer à enrayer cette tendance, mais bien essayer de compenser les effets pathologiques qu'elle entraînait; donc, médication acide : lactose en très grande quantité qui à ces fortes doses nous a paru jouer un rôle plus effectif qu'on ne pense habituellement à lui attribuer dans sa posologie normale. Acide phosphorique très facilement absorbable et particulièrement efficace sous forme de « phosoforme » par exemple. Enfin, le gardénal; ce dernier produit, nous en avons constaté l'influence acidifiante sur les humeurs, fortuitement lors d'une application comme antinerveux chez un autre malade dont nous établissions régulièrement le pH sanguin et urinaire; depuis, nous l'avons employé avec succès, même chez les malades métropolitains atteints de diarrhée alcaline et qui avaient résisté aux thérapeutiques usuelles. Enfin, ajoutons l'influence particulièrement heureuse chez nos « alternants » des ferments lactiques frais, fabriqués par les Instituts Pasteur et qu'on a trop tendance à considérer comme uniquement spécifiques des diarrhées infantiles.

On pourra s'étonner que nous n'ayons encore, dans ce chapitre thérapeutique, parlé des régimes alimentaires. Ceux-ci sont à la base même du traitement des colites métropolitaines; or, nous avons constaté, sans en nier la nécessité et l'influence favorable, que ces régimes paraissaient avoir une action assez restreinte sur la marche des troubles que nous étudions. Sans doute, « nos alcalins » bénéficient d'une alimentation riche en acides, tout comme les dysentériques aigus bénéficient du traitement au vin rouge de bonne qualité: l'alcool est l'ennemi de l'amibe, le tanin un puissant astringent. Sans doute encore tout aliment nécessitant pour sa digestion la mise en jeu d'un nombre important de sécrétions, était-il nettement contre-indiqué chez nos sujets à tendance « d'insuffisance digestive »; enfin, les excitants ne pouvaient qu'être nuisibles à nos déséquilibrés végétatifs. Compte tenu de ces restrictions, constatons simplement en

ce chapitre d'application thérapeutique la particularité de ces colites, moins sensibles que leurs homologues non spécifiques, à un régime alimentaire.

Il nous reste à parler d'un cas se présentant sous la forme d'un syndrome pseudo-duodénal qui, sans avoir fait la preuve péremptoire de son étiologie, nous avait paru relever lui aussi de la même origine, se rangeant aux côtés des autres syndromes pseudo-gastriques rencontrés. Pour celui-ci, l'émétine avait nettement échoué, c'est alors que nous avons essayé le traitement des ulcus gastro-duodénaux, préconisés par Lœper et ses élèves, à savoir des injections intramusculaires d'une solution de pepsine additionnée de benzoate de soude. Le résultat remarquable, rapide et durable obtenu chez cette jeune malade souffrant depuis sept ans ne vient nullement infirmer nos précédentes conclusions, mais bien au contraire les renforcer.

Suivant Lœper, la pepsine agissait justement spécifiquement sur le spasme et sur le déséquilibre végétatif; ce déséquilibre qui, engendré par la lésion et entretenant ensuite celle-ci, reste encore l'explication la plus logique de la pathogénie des ulcères digestifs.

D'un autre côté, nous pouvons signaler deux cas d'ulcus digestifs auxquels rien ne pouvait permettre d'attribuer une origine amibienne, qui furent cependant grandement améliorés par des injections d'émétine.

En somme, ces différentes thérapeutiques, bien souvent empiriques et dont les résultats fréquemment favorables nous ont cependant paru trop transitoires, nous ont-elles apporté quelques éclaircissements nouveaux sur la genèse des affections étudiées? Il serait téméraire de le prétendre; elles nous ont cependant semblé venir à l'appui des quelques considérations, nous allions dire des quelques conclusions que nous avons tâché de rassembler au milieu de tous ces phénomènes dont l'essence même était le mouvement.

LE « TERRAIN AMIBIEN »

Nous en avons terminé maintenant avec cette petite étude, qui n'a eu d'autre but que d'essayer de grouper un ensemble de syndromes bien dissemblables et bien épars. Nous n'avons su, hélas ! apporter sur la question aucune idée originale, qui vaille peut-être la peine d'être retenue. La complexité du problème que nous n'avons jamais niée, sommes-nous seulement arrivé à montrer que nous l'avions aperçue ? Abordant ainsi des sujets dépassant de trop loin notre minime connaissance, sans doute avons-nous en plusieurs points avancé ou tenté d'expliquer des conceptions fausses ou inexactes ? Avons-nous su conserver dans ce dédale pathogénique où causes et effets s'intriquaient à l'envi, passant alternativement les unes à la place des autres, ce fil conducteur seul capable de relier nos pensées entre elles, et ainsi de laisser une idée claire et continue au lecteur. Avons-nous su mettre suffisamment en relief ce tableau de séquelles amibiennes, tableau que nous allons maintenant concrétiser et qui, s'il pouvait dans l'avenir être quelquefois d'un secours même minime pour le praticien et pour le malade, aurait très largement rempli notre but.

Rassemblons donc en conclusion les points principaux qui constituent à nos yeux l'état séquelle ou terrain amibien.

Tout individu qui, à une époque plus ou moins éloignée, a été victime de la parasitose amibienne conserve pendant toute son existence des troubles d'une intensité et d'une fréquence variables. Ces troubles, localisés dans la majorité des cas au tube digestif, s'étendent souvent à d'autres organes, mais restent toujours sous la dépendance initiale du même élément : le spasme. Ce spasme représente donc le support du tableau amibien tout entier. A l'origine, localisé lui aussi au gros in-

testin, il ne tarde pas à déborder ce cadre et se transforme et une véritable spasmophilie de l'organisme entier.

L'ancien parasité est devenu un dystonique végétatif et désormais dominé par cette empreinte, il réagira dans ce sens déterminé à toutes les sollicitations physio-pathologiques dont il pourra être l'objet. En dehors d'un fonctionnement digestif à jamais perturbé, il présentera des troubles portant sur la motilité intestinale, quelquefois portant aussi sur les sécrétions. Ceci revient à dire que des affections et des interventions les plus banales revêtiront sur lui une allure particulière. Plus marquées seront évidemment les réactions portant directement sur l'appareil digestif : un excès alimentaire, l'ingestion d'aliments nullement toxiques pour tout autre, entraîneront des accidents d'une intensité variable mais toujours sérieuse. Prurits, insuffisance digestive, phénomène de choc, telles seront les manifestations les plus fréquentes rencontrées.

D'autres affections intercurrentes plus sérieuses se manifesteront sous des formes cliniques bien spéciales. Nous n'en voulons citer comme exemple particulièrement démonstratif que celui de la fièvre typhoïde. Nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs cas chez d'anciens amibiens; il est incontestable que le terrain sur lequel se greffe le bacille typhique implique à l'allure générale de la maladie des signes particuliers. C'est ainsi que, du côté du système circulatoire principalement, on note une bradycardie très accentuée, une bradypnée fréquente, parfois même une respiration suspirieuse sans qu'on puisse déceler aucun signe pulmonaire qui l'explique; en plus, troubles vaso-moteurs presque constants : bouffées de chaleur, dermatographie, rougeurs subites. Du côté du tube digestif, les modifications sont encore plus sensibles : vomissements répétés, aspect des selles modifié; jamais pour ainsi dire le « jus de melon » habituel, mais au contraire une constipation opiniâtre ou des selles pâteuses et foncées; de plus, fréquence anormale des hémorragies répétées et perforations subites.

En dehors de la fièvre typhoïde, dont les modifications s'expliquent facilement du fait qu'elle constitue déjà d'elle-même une maladie à point de départ intestinal, nombre d'autres affections les plus diverses subissent à un degré plus ou moins décelable cliniquement, du reste, des transformations notables.

En quelques mots, terrain essentiellement dirigé vers le spasme, témoignant d'un déséquilibre à tendance vaguale accentuée, à point de départ nettement intestinal.

Nous pouvons, en terminant, prononcer enfin ce que nous avons espéré pouvoir être notre véritable conclusion : ce mot de « diathèse amibienne », Diathèse, sans doute, nullement comparable aux autres depuis longtemps connues : rhumatismale, goutteuse ou autres restant encore dans un domaine mal individualisé, mais que des recherches ultérieures arriveront sans doute à isoler nettement un jour ; ce jour-là, nous serons trop heureux si ces toutes modestes considérations ont pu, à l'origine, jouer un rôle utile pour la découverte de la vérité.

CONCLUSIONS

I. — La dysenterie amibienne aiguë semble se rencontrer de plus en plus rarement au Maroc. En revanche, l'amibiase chronique est une infection très fréquente et donnant lieu à des tableaux cliniques extrêmement variés.

II. — Les troubles engendrés peuvent être extra-digestifs, plus souvent digestifs, mais toujours éloignés d'un tableau classique pouvant être schématisé.

III. — Un élément seul se retrouve constant et intégral au milieu de ces multiples manifestations : « Le spasme. » Il entraîne, dans les cas les plus accusés et les plus fréquents, un déséquilibre du système nerveux accessoire.

IV. — La colite spasmodique constante jointe à ce déséquilibre végétatif constitue la séquelle la plus fréquemment rencontrée.

V. — La présence du parasite dans les selles est éminemment inconstante et ne peut servir de base pour la recherche de l'étiologie.

VI. — La thérapeutique émétinienne ne peut, dans ces cas, constituer le seul traitement; il faut lui adjoindre, souvent même lui substituer, une médication antispasmodique puissante et répétée.

VII. — Les séquelles amibiennes semblent définitives et orientent l'organisme tout entier dans un sens déterminé désormais immuable.

VU : POUR LE DOYEN :

L'Assesseur,

J. GUYOT.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

R. CRUCHET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 12 juillet 1933.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- BEAGUE (P.) et MATHIEU DE FOSSEY (A.). — Le syndrome neuropsychique des colites alcalines. *L'Hôpital*, août 1926.
- CABALLERO (T.). — Le syndrome neuro-psiquico en la colitis. *Rev. de med.*, Rosaro, 3 sept. 1928.
- PRON. — Entérocolite. Estomac et système nerveux.
- SAVIGNAC (R.) et SARLES (R.). — Colites et troubles nerveux : étude et précision sur leurs relations. *Paris médical*, n° 52, 1926.
- SOLEIL (A.). — Contribution à l'étude des troubles nerveux des colites. Thèse Paris, 1932.
- BOLLAUD. — Etude des colites du transverse. Thèse Paris, 1925.
- BAYLISS et STORLING. — The movements and the innervation of the large intestine. *The Journ. of. Physiology*, 1920.
- BERGER. — Constipation spasmodique. *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1895.
- BOUCHER. — Sympathicotomie et constipation. *Union médicale du Canada*, Montréal, 1923.
- COLANIRI. — Le syndrome colique angulaire. *Strasbourg médical*, mars 1923.
- FOUCAUD (J.). — Le spasme colique. *Le Scalpel*, Liège, 1908.
- GOEHLINGER (H.). — Spasme colique et psychisme. *Marseille médical*, févr. 1929.
- HANNAERT et MEYERS. — Considérations sur la pathogénie et l'étiologie de la colite muco-membraneuse. *Bruxelles médical*, janv. 1928.
- LOEPER. — Les entéro-neurites. *Bruxelles médical*, 1er juill. 1928.
- CARMAN et MOORE. — Les signes radiologiques de la colite ulcéreuse.
- RAVANT. — L'ulcus colique d'origine amibienne. *Rev. méd. franç.*, mai 1921.

- ROUDEL (L.). — Colite aiguë ulcéro-gangréneuse d'origine amibienne. Thèse Paris, 1927.
- VOSSILENSKY. — Deux cas de colite ulcéreuse perforante après dysenterie, *Chirurgia*, Bd 1913. °
- BARGEN (J.). — Experimental studies on the etiology of chronic ulcerative colity. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, juin 1924.
- LÉON-MEUNIER. — Colites. *Presse médicale*, avril 1929.
- ROGER. — Physiopathologie du système nerveux autonome. *Bulletin médical*.
- SPÉDER. — Quelques réflexions d'un radiologiste marocain sur l'amibiase chronique. *Maroc médical*, 15 août 1931.
- ARNAUD. — Difficulté du diagnostic d'amibiase chronique. *Maroc médical*, 13 août 1931.
- IMMERMAN (S. L.). — Gastric and abdominal symptoms of irritable colon (mucous colitis, colitis and splastis constipation). *Med. Journ. Et. Rec.*, févr. 1932.
- GILLAUD (C. E.) et PIPOLOFF (S.). — Irritable colon. *Journ. Missouri Med. Assoc.*, nov. 1931.
- GUILLAUME. — Les états de duration de tonus du système nerveux de la vie végétative. *Bulletin médical*, 1923.
- HENDERSON. — Action de l'atropine sur l'intestin et les urines. *Arch. de pharmacodynamie*, Bruxelles, 1922-1923.
- HUTIMEL (V.). — Les spasmes périodiques du côlon. *Rev. int. de méd. et de chir.*, Paris, 1914, XXV.
- JIRASEK (A.). — Sur quelques causes intrapariétales des spasmes du tube digestif. *Acta Chirurgica Scandinava*, 20 mai 1925.
- LOEPER. — Entéro-névrites et arythmies de l'intestin. *Journ. méd. franç.*, juin 1919.
- MAILLET (R.-S.). — Atropine et spasmes coliques. Thèse Paris, 1926.
- MAIRE. — Les réactions générales d'origine colique. Thèse Paris, 1910.
- MEURIOT. — Action physiologique de la belladone. Thèse Paris, 1868.
- MOUTIER et PORCHER. — Etude radiologique des spasmes non sphinctériens du côlon et de l'intestin grêle. *Presse thermale et climatique*, 1^{er} avril 1930.

TURRIES (J.). — Les spasmes coliques. *Marseille médical*, 15 août 1926.

WERTHEIMER et BOULET. — Action de l'atropine sur les mouvements de l'estomac et de l'intestin.

BRAY (R. S.). — Neurogenic mucous colitis. *Rhode Island*, juin 1931.

BRUMPT. — Colite à tetranutis mesnili. *Bull. de la Soc. de path. exot.*, 1912.

— L'entamoeba-coli peut-elle être pathogène pour l'homme ? *Bull. Acad. de méd.*, 1926.

CASTELLANI (A.). — Notes and aetiology of certain cases of recurrent diarrhea, and certain obscure forms of colitis due to bacteria anetadysentery group. *Journ. Trop. med.*, févr. 1930.

IAONO (T.). — La colite metadissenteriche. *Morg.*, 72, 30 mars 1930.

LYON (G.). — Les colites dues aux parasites microscopiques. *Bulletin médical*, 2 août 1926.

ROBINS (V.). — Bacteriology of colitis. *Kent. Med. Journ.*, 28 févr. 1927.

YAKINOFF et KOLPAKOFF. — Les colites de l'homme dues aux protozoaires. *Bull. de la Soc. path. exot.*, nov. 1921.

PAPER. — Report of further observations on the value of roentgen rays, in estimating. The extent of amoeba infection of the large intestine. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1927-28.

